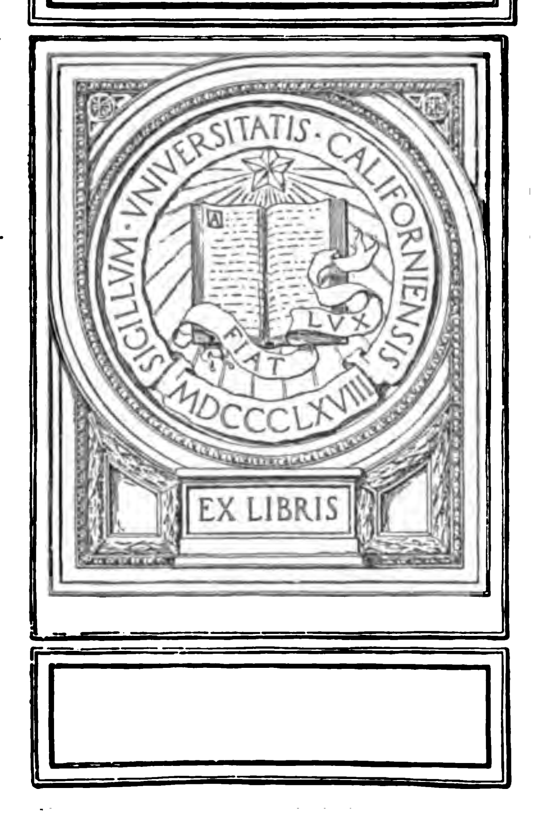

UC-NRLF
B 3 743 172


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, DOC. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS,
PROF. C. GUSSENBAUER, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. E. LUDWIG, PROF. E. NEUSSER,
PROF. A. v. ROSTHORN, PROF. L. v. SCHRÖTTER
UND PROF. A. WEICHSELBAUM.

(REDACTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXIII. BAND (NEUE FOLGE III. BAND), JAHRGANG 1902.

ABTHEILUNG

FÜR

PATHOLOGISCHE ANATOMIE

UND

VERWANDTE DISCIPLINEN.

MIT 36 TAFELN.



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.
1902.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

INHALT.

(Aus Prof. Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Zur Lehre von der Genese der Vaginaltuberculose.

Von

Dr. Carl Springer,

Externarzt an der chirurgischen Abtheilung des Prof. Dr. *C. Bayer* am Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale in Prag, früherem Assistenten am Institute.

(Hiezu Tafel I und II und zwei Tabellen.)

Die Thatsache, dass die Tuberculose der Scheide überhaupt zu den ungewöhnlichen Localisationen dieser Krankheit gehört, und dass speciell von den Organen des weiblichen Genitales die Scheide neben den Ovarien am seltensten von derselben betroffen wird, erklärt es, dass in der Literatur darüber hauptsächlich nur vereinzelte casuistische Mittheilungen sich finden, und die zusammenfassenden Abhandlungen in Lehrbüchern und einschlägigen Publicationen sich meistens weniger auf eine grössere Zahl von Fällen eigener Beobachtung, als auf eine Zusammenstellung aus der Literatur stützen. So kommt es, dass jede Uebersicht der genetisch verschiedenen Formen derselben, darunter zu leiden hat, dass man wenigstens zum Theile zur Completirung Fälle heranziehen muss, die man nur nach den Schilderungen seitens anderer Beobachter kennt.

Aus dem reichen Material des oben genannten Institutes während mehr als eines Decenniums (1887—1899) habe ich nun im Folgenden alle einschlägigen Fälle, mit zwei nachträglich hinzugefügten im ganzen zwölf Fälle, die zum Theile einzig in ihrer Art, zum Theile für die differenten Entstehungsformen charakteristisch sind, bearbeitet, und zwar hauptsächlich von dem Standpunkte der Frage aus, auf welchem Wege jeweilig die Erkrankung zu Stande gekommen war. Nachdem die Ursache derselben stets einfach in einer erfolgreichen Infection mit Tuberkelbacillen lag, handelte es sich immer nur um die Lösung der genetischen Frage im einzelnen Falle, um denselben dem völligen pathologisch-anatomischen Verständnisse zu erschliessen.

Allerdings war die Beantwortung der genetischen Frage nicht immer eine einfache, und man konnte bei der grossen Menge von Infectionsmöglichkeiten bei einem Organe, das einerseits anatomisch und functionell mit der Aussenwelt in directem Contacte steht, andererseits als ein Theil des Gesammtorganismus auch von den diesen betreffenden Schädigungen secundär in Mitleidenschaft gezogen wird, nicht immer mit Sicherheit sagen, in dieser oder jener Weise war die Infection eingetreten, sondern musste oft mangels eindeutiger Anhaltspunkte verschiedene Modi diesbezüglich in Berücksichtigung ziehen.

Vergegenwärtigt man sich die verschiedenen Eventualitäten des Weges, den die Tuberkelbacillen als Infectionserreger genommen haben können, so lässt sich daraus a priori ein durch eine natürliche Eintheilung in drei Gruppen zerfallendes Schema bilden, in das sich alle auch nur auf theoretische Erwägung basirte Möglichkeiten leicht einfügen:

Die Infection der Vagina kann erfolgen:

I. Von einer Tuberculose in der Nachbarschaft:
 1. von Tuberculose des Uterus,
  a) durch directes Uebergreifen,
  b) durch Ueberfliessen von tuberkelbacillenhaltigem Secrete oder Zerfallsmassen;
 2. von Tuberculose der Tuben allein, wie bei 1, *b*:
 3. von Tuberculose des uropoëtischen Systems,
  a) durch Infection durch den Urin,
  b) durch Fistelbildung;
 4. von Tuberculose des Darmes,
  a) durch Infection durch den Stuhl,
  b) durch Fistelbildung:
 5. von Tuberculose des Peritoneum cavi Douglasii;
 6. von Tuberculose des Perineums;
 7. Lupus vaginae aus Lupus vulvae;

II. auf dem Wege der Blutbahn (hämatogene Tuberculose);

III. durch directe Infection von aussen (primäre Tuberculose der Vagina).

Dieses Schema stützt sich gleichzeitig auf die aprioristische Erwägung der theoretischen Möglichkeiten und auf den Vergleich mit den thatsächlich vorgekommenen Fällen. So ist Abtheilung I, 5, die beim ersten Anblick recht hypothetisch erscheint, gerade mit Rücksicht auf einen in der Literatur verzeichneten Fall (*Weigert*[1])

[1]) Die Literatur findet sich am Schlusse der Arbeit alphabetisch geordnet.

aufgenommen werden. Die Differenz in der Anordnung des Schemas gegenüber den von *Hegar* und *Williams* gegebenen Uebersichten erklärt sich aus der Verschiedenheit der Gesichtspunkte, da es sich mir hauptsächlich um die Bestimmung des von den Infectionserregern genommenen Weges handelt, insbesondere insoweit sich derselbe anatomisch nachweisen lässt.

Die beigefügte Bezeichnung »primäre Vaginaltuberculose« verwende ich unter denselben Voraussetzungen wie *Pozzi* die Bezeichnung »primäre Genitaltuberculose«, d. h. ich bezeichne nur solche Fälle als primäre, bei denen die Vagina die einzige Localisation des tuberculösen Processes im ganzen Körper ist. Sobald einmal irgend sonstwo ein Herd von Tuberculose im Organismus sich findet, sei es auch in Obsolescenz, so kann man nie mehr im einzelnen Falle die nur halbwegs sichere Behauptung aufstellen, dass die Infection der Vagina mit Tuberculose von aussen erfolgt sei, da man die Wichtigkeit alter Herde für die Bildung neuer nach der pathologisch-anatomischen Erfahrung in erster Reihe in Betracht ziehen muss, und solche Fälle meist in Gruppe II gehören werden. Theoretisch denkbar ist allerdings folgender Fall: Bei einer Frau, die an einer alten Tuberculose, sagen wir der peribronchialen Lymphdrüsen leidet, wird eine Schleimhauterosion der Vagina von aussen tuberculös inficirt, und es bildet sich an dieser Stelle ein tuberculöses Ulcus. Wir hätten dann eine durch directe Infection von aussen entstandene, nicht aber im eigentlichen Sinne des Wortes primäre Tuberculose der Scheide vor uns. Um aber die oben erwähnte, von vornherein weit wahrscheinlichere Genese eines als solches constatirten tuberculösen Geschwüres der Vagina ausschliessen zu können, müsste die ganze Entstehungsgeschichte desselben von aussen her mit zweifelloser Gewissheit zu Tage liegen, indem der Act des Importes von Tuberkelbacillen in die Scheide, sowie eine erhöhte Disposition derselben zur Infection, z. B. durch Epithelläsion nachgewiesen wird, sonst, glaube ich, wird man stets in erster Linie an eine Metastasirung von dem alten Herde aus denken müssen.

Ich erwähnte diese Möglichkeiten darum, weil ich für Gruppe III, wie gesagt wurde, den Zusatz »primäre Tuberculose« gebrauche, in dem Sinne, dass das die einzige Localisation von Tuberculose im Körper ist.

Aus gleichen Gründen führte ich in Gruppe I eine Möglichkeit nicht an, die a priori denkbar ist, nämlich, dass sich eine an tuberculöser Lungenphthise leidende Frau mit ihrem eigenen Sputum ihre Vagina inficire, da der Klarlegung eines derartigen Falles gewiss die gleichen Schwierigkeiten entgegentreten, wie oben in dem bezüglich der Gruppe III theoretisch construirten Falle.

Hinsichtlich der Frequenz des Vorkommens sind die einzelnen Gruppen ausserordentlich ungleich. Speciell Gruppe III, i. e. die unzweifelhaft von aussen her zu Stande gekommene primäre Tuberculose der Vagina, ist, soweit ich die Literatur übersehe, nur durch einen einzigen sicheren Fall dargestellt, den *Friedländer* mittheilte. Er fand bei der Section einer 30jährigen Frau, die an einer Hämorrhagia cerebri verstorben war, rings um den äusseren Muttermund eine groschengrosse flache Ulceration, die mikroskopisch als tuberculöse festgestellt wurde. Da der ganze übrige Körper völlig frei von Tuberculose sich erwies, muss man hier ohne Zweifel eine direct von aussen her erfolgte Infection annehmen.

Dagegen ist es mir in dem von *Thompson* beschriebenem Falle, den er als primäre Vaginaltuberculose mit consecutiver Allgemeininfection auffasst und nach ihm mehrere Autoren in gleicher Auffassung citiren, nicht möglich, die vom Beobachter gewünschte Deutung zu acceptiren. Auch sonst, ich meine da insbesondere *Breisky,* wird die Richtigkeit der Diagnose bezüglich des Genitalbefundes, sowie die ganze Construction der Pathogenese dieses Falles mit Recht angezweifelt. Ich lasse hier einen kurzen Auszug aus der Schilderung *Thompson's* folgen:

15jähriges Mädchen, gestorben an Meningitis basilaris tuberculosa mit weit verbreiteter chronischer und acuter Tuberculose im Körper. Dabei auch chronische Tuberculose des Peritoneums, insbesondere im Cavum Douglasii: Ovarien, Tuben, Uterus anscheinend normal. Die Vagina bildete einen 8 Zoll im Umfange haltenden Sack und enthielt 25—30 Unzen einer dunklen, krümeligen, unangenehm riechenden Masse. Hymen imperforirt. Am Os uteri fand sich ein kleiner Fleck, der durch miliare Granulationen rauh erschien. Diese Granulationen sprach *Thompson* als tuberculöse an, und wenn auch die mikroskopische und bacteriologische Bestätigung dieser Diagnose fehlt (der Fall ist 1872 publicirt), braucht man dieselbe doch nicht anzuzweifeln. Dagegen ist es der modernen Auffassung nicht mehr möglich, dem Autor zu folgen, wenn er die Ursache dieser tuberculösen Erkrankung in einer »Desintegration« des retinirten Menstrualblutes sieht und daraus auch die Infection des übrigen Körpers ableitet.

Es würde zu weit führen, alle Einwendungen, die man diesem Falle gegenüber machen muss, aufzuzählen, sie ergeben sich nach der Schilderung von selbst. Unter keinen Umständen, selbst wenn man die Diagnose der tuberculösen Natur der Granulationen an der Portio anerkennt, kann man den Endschluss zugeben, dass hier die Einbruchspforte der Infection des ganzen Körpers mit Tuberculose lag.

Weit eher möchte ich der Vermuthung Ausdruck geben, dass hier vielleicht ein Uebergreifen von der Peritonealtuberculose des *Douglas*'schen Raumes durch die Lymphbahnen hindurch stattgefunden haben konnte, wie es in dem angeführten Falle von *Weigert* supponirt wird. Zu verwundern ist nur, dass in der Literatur dieser Fall immer noch in der genannten, meiner Meinung nach bestimmt unrichtigen Auffassung citirt und verwendet wird.

Bezüglich des Modus einer directen Infection von aussen her bleiben allerdings die verschiedensten Möglichkeiten offen. In erster Linie muss man wohl an eine Infection durch den Coitus denken. zumal wenn man sich der Untersuchungen von *Jani* erinnert, der in normal aussehenden Hoden und Prostaten von Phthisikern Tuberkelbacillen nachwies. Man darf da auch nicht die zahlreichen Möglichlichkeiten der Ansteckung durch Finger, Wäsche, Badeschwämme, zu masturbatorischen Zwecken eingeführte Gegenstände, Pessarien und andere Dinge geringschätzen.

Allein so wichtig dieser Nachweis von *Jani* für die Erklärung von primären Tuberculosen des weiblichen Genitalapparates überhaupt ist, so ist seine Bedeutung für die Vaginaltuberculose eine weit geringere. Hält man den einen früher erwähnten *Friedländer*'schen Fall von sicherer primärer Scheidentuberculose gegen die Unzahl von Weibern, die mit tuberculösen Männern geschlechtlich verkehren, denkt man daran, wie ausserordentlich reichlich die Möglichkeit gegeben ist, dass nicht blos im Sperma, sondern auch durch den Penis überhaupt während des Coitus im Smegma oder auf der Haut des Präputiums befindliche Tuberkelbacillen in die Scheide gelangen können, so muss man sich sagen, dass die Scheide gewiss äusserst kräftige Schutzvorrichtungen gegenüber der tuberculösen Infection besitzen muss. Vor Allem ihr kräftiger Epithelbelag und die Art desselben *(Hegar, Pozzi)*, die ihr ja auch bei der Gonorrhoe zu Statten kommt, der Mangel an Drüsen *(Williams)*, die saure Reaction des Secretes, die Möglichkeit einer Drainage durch die Schlauchform und die schräge Lage. all diese Factoren im Zusammenwirken müssen entschieden sehr erfolgreich den Kampf mit den gewiss recht oft importirten Tuberkelbacillen aufnehmen, erfolgreicher jedenfalls als der jener Eigenschaften entbehrende Uterus und als die Tuben, die ungleich häufiger ein Sitz der Tuberculose werden.

Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht ein Fall, den *Hammer* beobachtete. Er secirte eine 35jährige Frau, die nach vierjähriger Ehe einer allgemeinen Miliartuberculose erlegen war, und fand als einzigen älteren Tuberculoseherd im ganzen Körper nur die Tuben verkäst,

Uterus und Vagina völlig frei von tuberculöser Affection. Die nachträglichen Recherchen ergaben, dass der Gatte derselben, aus tuberculöser Familie stammend, an einer Spitzeninfiltration litt und die Gewohnheit hatte, vor der Immissio penis denselben mit Speichel anzufeuchten behufs Erleichterung dieses Actes. Der Genitalapparat desselben wies bei der Untersuchung in vivo keinerlei Zeichen von Tuberculose auf, und es ist darum mit zwingender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass mit dem Speichel Tuberkelbacillen in den Genitalschlauch der Frau gelangten. Trotzdem nun diese beim Coitus zuerst in die Vagina gelangten, setzten dieselben nicht hier die Infection, sondern erst in den Tuben, die gegen dieselbe nicht so geschützt sind.

Dieser Fall *Hammer's* ist zugleich ein völlig einwandfreier Fall primärer Genitaltuberculose, mit dessen Unanzweifelbarkeit und Klarheit in Deutung des Sectionsbefundes wie in Festlegung der anamnestischen Daten sich die wenigsten ähnlichen Fälle der Literatur vergleichen können.

Die Resistenz der Scheidenschleimhaut spielt auch bei den Formen von Tuberculose, die unter Gruppe I (1 und 2 insbesondere) gehören, eine Rolle als retardirendes Moment für den Eintritt der Infection. Ich verweise diesbezüglich auf Tabelle I im Anhange und die Ausführungen bei Fall V im speciellen Theile dieser Mittheilung.

Einen in Gruppe III gehörigen Fall habe ich nicht beobachtet, dagegen bin ich in der Lage, für Gruppe II zwei eclatante Fälle zur Kenntniss bringen zu können. In der Literatur fand ich über diese Form nur die Angabe bei *Williams,* dass *Lancereaux* Miliartuberkel in der Vagina bei allgemeiner Tuberculose mit Freibleiben der übrigen Genitaltheile gesehen habe. Ob und inwieweit diese Fälle wirklich in diese Gruppe gehören, wie ich sie annehme, kann ich nicht entscheiden, da mir die Mittheilung *Lancereaux'* im Originale nicht zugänglich war. Ich werde daher die beiden Fälle ohne Analogien aus der Literatur anführen.

Gruppe I ist in jeder Hinsicht die umfangreichste, sie trägt den verschiedenen Combinationen Rechnung, die sich aus den anatomischen Beziehungen der Vagina an ihrer Nachbarschaft ergeben; für jene Unterabtheilungen, die ich nicht durch eigene Fälle illustriren kann, citire ich Belege aus der Literatur, ohne, wie ich betonen will, alle publicirten Fälle erwähnen zu wollen, da dies den Umfang dieser Abhandlung unnöthig vergrössern würde.

Indem ich nun zu der Mittheilung meiner eigenen Fälle übergehe, beginne ich mit den Fällen aus der Gruppe II meines Schemas.

Fälle von hämatogener Tuberculose der Scheide.

Fall I.

15. Februar 1887. Kaiser Franz Joseph-Kinderspital, Abtheilung Prof. *Neureutter*. 14jähriges Mädchen.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Meningitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum praecipue pulmonis sinistri cum phthisi. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium et mesaraicarum. Ulcera tuberculosa laryngis et intestini. Tuberculosis miliaris universalis. Meningitis tuberculosa basilaris.

Die Section der stark abgemagerten anämischen Leiche ergab: Am Gehirne das Bild einer tuberculösen Meningitis; die weichen Hirnhäute an der Basis von sulzigem, gelblich-grünem Exsudate durchsetzt, entlang den Gefässen zahllose miliare graue Knötchen, die dilatirten Ventrikel von trüber Flüssigkeit erfüllt. Die Lungen waren in grosser Ausdehnung von hanfkorn- und darüber grossen, käsigen, vielfach confluirenden Knoten und reichlichen miliaren Tuberkeln durchsetzt. Im Unterlappen der rechten Lunge fand sich eine bohnengrosse, im linken Oberlappen eine grössere Anzahl bis walnussgrosser, mit käsigen Massen erfüllter Cavernen. Die peribronchialen Lymphknoten waren grossentheils gleichfalls von der Verkäsung betroffen. Das Herz liess keine pathologischen Veränderungen erkennen. In der Thyreoidea waren einzelne, in Leber, Milz und Nieren sehr zahlreiche graue, miliare Knötchen zu constatiren. Der Magen wies nur etwas postmortale Andauung auf; dagegen zeigte das unterste Stück des Ileums, sowie das Cöcum und das Colon ascendens sowohl grössere käsige Knötchen als auch ausgebildete tuberculöse Ulcera. Die mesenterialen Lymphknoten durchsetzten einzelne käsige Knötchen.

Die Vulva war unverändert. In der Schleimhaut der Scheide schimmerten mehrere miliare graue Knötchen durch, dieselbe war im Uebrigen völlig unverändert.

Der Uterus erschien entsprechend gross, sein Gewebe blutreicher, nirgends waren in demselben Knötchen wahrzunehmen. Adnexa dem Alter entsprechend.

Die von dem Secanten dieses Falles, dem damaligen Assistenten des Institutes, Herrn Dr. *Piering,* ausgeführte mikroskopische Untersuchung erwies an Schnitten durch die Scheidenwand an den Stellen, wo sich makroskopisch miliare Knötchen gefunden hatten, das typische Bild der Tuberculose. Es waren deutliche Miliartuberkel mit Riesenzellen und beginnender centraler Verkäsung zu constatiren. Zur Sicherung der Diagnose wurde noch die Färbung auf Tuberkelbacillen an mehreren Schnitten vorgenommen und solche in der That innerhalb der Tuberkel nachgewiesen.

Wir haben es hier demnach mit einer Miliartuberculose der Vagina bei universeller Miliartuberculose zu thun. Das Vorhandensein von Knötchen in anderen Organen erweist, dass wir den Verbreitungsweg in der Blutbahn zu suchen haben.

Fall II.

5. Juli 1897. K. k. Allgemeines Krankenhaus, II. interne Abtheilung. 36jährige Frau.

Klinische Diagnose: Meningitis basilaris tuberculosa. Infiltratio pulmonum tuberculosa. Albuminuria.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica apicum pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium. Tuberculosis miliaris universalis. Meningitis basilaris tuberculosa. Cystis ovarii dextri. Diverticulum tractionis oesophagi.

Die beiden Lungenspitzen und die peribronchialen Lymphdrüsen waren der Sitz einer chronischen Tuberculose. Es fanden sich daselbst zahlreiche käsige Knötchen von Hanfkorngrösse und darüber, die zum Theile zu grösseren käsigen Herden zusammenflossen. In den übrigen Organen, und zwar den inneren Meningen, dem Pericard, den Pleuren, dem Peritoneum, den Lungen, der Leber, Milz und den Nieren waren Miliartuberkel in einer aussergewöhnlich grossen Menge zu constatiren.

Die weichen Hirnhäute, die Pleuren und das Pericard waren dabei mit reichlichem fibrinösem Exsudate bedeckt, auch in der Leber wies der Umstand, dass einzelne Knötchen schon über Stecknadelkopfgrösse angewachsen waren und eine leicht gallige Farbe angenommen hatten, darauf hin, dass sie schon einige Zeit bestanden, im Gegensatze zu der überwiegenden Mehrzahl der feinsten augenscheinlich ganz frisch entstandenen miliaren Knötchen. Tuben und Ovarien waren intact bis auf eine walnussgrosse Follikelcyste im rechten Ovarium. Der Uterus erschien von gewöhnlicher Grösse und Beschaffenheit.

Entsprechend der allgemeinen miliaren Tuberculose fand sich auch der seröse Ueberzug des Genitale von kleinsten grauen Knötchen durchsetzt, jedoch liess sich in Wand und Schleimhaut der Tuben und des Uterus nirgends auch nur ein Miliartuberkel erkennen.

Die ziemlich enge Vagina zeigte die Columnae rugarum zum grössten Theile verstrichen, ihre Mucosa blass. In derselben fanden sich mehrere Substanzverluste, meist an der hinteren Wand, und an den Uebergängen derselben in die vordere, und zwar zwei Gruppen von je dreien knapp über dem Introitus, dann etwa in der Mitte der Höhe etwas rechts von der Mittellinie zwei nahe bei einander, und noch höher oben gegen den Fornix zu ein einzelner. Die vordere Wand war frei.

Diese Geschwüre waren von etwas über Stecknadelkopfgrösse, zumeist seicht, von fast kreisrunder Form, umgeben von scharfen Rändern. Der tuberculöse Charakter derselben war makroskopisch nur zu vermuthen, konnte aber durch die mikroskopische Untersuchung sicher constatirt werden.

Bei derselben ergab sich entsprechend den oberflächlichen Substanzverlusten ein Fehlen des Epithels, die Tunica propria und die Submucosa darunter waren von Miliartuberkeln, mit Riesenzellen und deutlicher Verkäsung durchsetzt, die unter dem Rand des Epithels jederseits ebenso weit dasselbe unterminirten, als die Breite des Epitheldefectes betrug.

Dieser Fall ist gewiss höchst bemerkenswerth, allein vom Genitalapparate ist die Vagina tuberculös erkrankt, und zwar lässt sich hier mit Sicherheit als der Weg der Infection die Blutbahn erkennen.

Will man nicht ganz hypothetisch eine Infection der Vagina durch das eigene Sputum der Frau annehmen, was ja immerhin in dem Bereiche der Möglichkeit liegt, so gibt erstens die Multiplicität der Ulcera, andererseits die Thatsache, dass die Tuberkel in der Leber hauptsächlich, dann wohl auch die auf den Pleuren und dem Pericard die analoge Grösse wie die in der Vagina hatten, den werthvollen Fingerzeig, dass dieselben zu gleicher Zeit entstanden waren und jedenfalls der ersten Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen ihre Entstehung verdankten.

Dadurch, dass das Individuum der ersten Invasion nicht unterlag, wurde es möglich, dass sich aus der Miliartuberkeln durch weiterschreitende Verkäsung Substanzverluste in der Vagina bilden konnten

Dieser Fall ist ausserordentlich ähnlich dem Fall I, er stellt nur ein späteres Stadium derselben genetischen Form von Vaginaltuberculose dar, dadurch, dass erst eine weitere Attaque der Tuberculose das Leben der Trägerin zerstörte.

Für die Anschauung, dass weitaus die Ueberzahl der Genitaltuberculosen auf hämatogenem Wege entsteht, ist dieser Fall eine werthvolle Stütze.

Klinisch war von den Ulcera in der Vagina nichts bemerkt worden, die Krankengeschicht enthält jedoch die Notiz, dass, nachdem schon Nackenstarre bestand, ein starker Ausfluss aus dem Genitale auftrat.

Fälle von Tuberculose der Scheide aus Gruppe I, i. e. Fälle von Tuberculose der Scheide nach Tuberculose in der Nachbarschaft.

I. 1. Vaginaltuberculose nach Uterustuberculose:

Fall III.

5. April 1887. Kaiser Franz Joseph-Kinderspital, Abtheilung Prof. *Neureutter*. 8jähriges Mädchen.

Klinische Diagnose: Variola haemorrhagica.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Variola in stadio suppurationis. (Efflorescentiae variolosae laryngis, pharyngis, tracheae, bronchorum et oesophagi.) Pneumonia lobularis bilateralis. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium, tubarum, uteri et vaginae.

Dem Sectionsprotokolle entnehme ich nur die auf den tuberculösen Process sich beziehenden Daten. Die peribronchialen Lymphknoten waren zum Theil verkäst.

Die Schleimhaut der Vagina war blass; in derselben fanden sich einzelne unregelmässige mit aufgeworfenen Rändern versehene Geschwüre. Die Schleimhaut des Collum uteri blass.

Im Corpus uteri erschien die Mucosa missfärbig und mit einem gelblichgrauen, käsigen, schleimigen, fest anhaftenden Belage versehen. Das

linke Uterushorn war durch ältere Adhäsionen nach links und oben verzogen. In den Tuben fanden sich käsige Massen. Die Ovarien zeigten sich leicht fixirt, makroskopisch bestand an ihnen keine Veränderung.

Obgleich ich auf diesen Fall aus dem Grunde kein besonderes Gewicht lege, da bezüglich einer mikroskopischen Untersuchung zur Bestätigung der stricten makroskopischen Diagnose nichts im Sectionsprotokoll enthalten ist, möchte ich doch einige Bemerkungen über denselben anfügen: Zunächst ist hier das jugendliche Alter bemerkenswerth, dann aber vor allen Dingen der Umstand, dass ausser im Genitale sich nur in den peribronchialen Lymphknoten Tuberculose vorfand, und zwar in geringerem Grade als in den Tuben. Denjenigen, der halbwegs eine Vorliebe für die Auffindung von »primären Genitaltuberculosen« hat — deren Vorkommen ich absolut hiemit nicht leugnen will — müsste dieser Fall als solcher leicht zu deuten sein. In Anbetracht der anerkannt hohen Bedeutung, welche die peribronchialen Lymphknoten als Ausgangspunkt einer tuberculösen Infection der übrigen Organe besitzen, stehe ich aber nicht an, die Genitaltuberculose hier als eine secundäre anzusehen.

Nach dem Grade der Verkäsung müssten, wie gewöhnlich, von den Organen des Genitales auch in diesem Falle die Tuben zuerst tuberculös geworden sein, die Vagina zumindest gleichzeitig mit dem Uterus, wenn nicht früher. Es wäre daher, wenn man nicht eine gleichzeitige hämatogene Infection der Tuben und der Vagina annehmen will, hier die Vaginaltuberculose als direct nach Tubentuberculose, zweifellos durch Ausfluss tuberculöser Zerfallsmassen entstanden hinzustellen.

Doch will ich diese Deutung durchaus nicht als zwingend nothwendige hinstellen, da ja öfters der primäre Herd bei Entzündungen sowohl wie bei Neoplasmen — ich erinnere nur an die Carcinome des Ductus choledochus — kleiner sind als die Metastasen. Alles in Allem möchte ich aber in diesem Falle die gegebene Erklärung des Falles als das Plausibelste erachten, belasse ihn jedoch in dieser Abtheilung I, 1, um dem auch nicht ganz einwandfreien späteren Falle IX nicht noch einen gleichfalls unsicheren Parallelfall zuzugesellen.

Fall IV.

(Hiezu Abbildung Fig. 1. Musealpräparat Nr. 5244.)

23. Februar 1898. K. k. Allgemeines Krankenhaus, Interne Klinik. Prof. *v. Jaksch*. 28jährige Frau.

Klinische Diagnose: Tumor uteri et adnexorum cum metastasibus peritonei.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium et mesaraicarum, Ulcera tuberculosa laryngis et intestini, Tuberculosis chronica serosarum progrediens ad myocardium. Tuberculosis chronica uteri, tubarum et vaginae. Tuberculosis chronica pulmonum et pancreatis, Morbus Brighti chronicus,

Der tuberculöse Process war also in diesem Falle auf sehr zahlzeiche Organe, insbesondere auch die serösen Häute verbreitet, Pleuren, Pericard sowie Peritoneum waren in dicke, von käsigen Knötchen durchsetzte Schwarten verwandelt. Im Larynx fand sich ein kleines, rundes Geschwür an der hinteren Commissur, in den Lungen war die

Tuberculose eine ziemlich frische, da sich in das Parenchym derselben eingestreut nur hie und da etwas über stecknadelkopfgrosse Tuberkel fanden, die peribronchialen Lymphknoten dagegen waren jedenfalls seit lange Sitz einer tuberculösen Infection; sie waren stark vergrösssert und verkäst, Leber, Milz und Nieren waren frei von Tuberkeln, dagegen wiesen Dünn- und Dickdarm ausgebreitete tuberculöse Geschwüre typischer Form auf. Die mesenterialen Lymphknoten waren gleich den peribronchialen vergrössert und in starker Verkäsung.

Die Organe des Abdomens waren in dicke peritonitische Schwarten, die stellenweise eine Mächtigkeit von 2 *cm* erreichten, wie eingemauert, der Darm zog sich durch dieselben in schneckenartigen Windungen hindurch.

Ueber und hinter dem Uterus zeigte sich in diesen Schwarten, den Rest des Cavum Douglasii, so weit dies bei der enormen Verdickung des Peritoneums noch vorhanden war, einbeziehend, eine fast zweimannsfaustgrosse rundliche Exsudathöhle, die von seröser, leicht hämorrhagischer, mit Fibrinfäden untermengter Flüssigkeit erfüllt wurde. Auch die Tuben schlossen die schwartigen Käsemassen in sich ein, so dass dieselben nur sehr schwer daraus zu präpariren waren. Die Wand derselben erschien stark verdickt und verkäst: sie stellte korkzieherartig gewundene, kleinfingerdicke, solide Stränge dar.

Der Uterus war auf Mannsfaustumfang vergrössert, sein Lumen deutlich erweitert und mit reichlicher Käsemasse erfüllt. Vom oberen Theile der Cervix bis zum Fundus hinauf drang allseits die Verkäsung tief in die auf das Doppelte des Normalen verdickte Wand hinein und in den noch erhaltenen Partien der Musculatur bis an die Serosa heranreichend, waren überall miliare graue Knötchen zu constatiren. Im unteren Cervixabschnitte betraf die hier oberflächliche Ulceration im Wesentlichen nur Mucosa und einen schmalen Streifen der Muscularis. Die Portio vaginalis zeigte ihre Form so ziemlich erhalten, ihre Schleimhaut diffus käsig exulcerirt und mit dickem käsigem Belage bedeckt.

In der Vagina war die hintere Wand weit stärker als die vordere von der Tuberculose betroffen.Vom hinteren Scheidengewölbe bis zur Mitte der hinteren Wand herab, bot sich ein zungenförmiges Terrain zahlloser, stecknadelkopf- bis linsengrosser, vielfach confluirender, flacher Erosionen dar. Die Mitte dieser, die ganze Breite der hinteren Wand einnehmenden, Partie formirte ein circa 1 *cm* breiter Streifen, dicken käsigen, festsitzenden Belages, während gegen den Rand zu die Erosionen nicht mehr so dicht standen, zum Theil auch frei von käsigem Belage waren, und nicht den Eindruck von tuberculösen Geschwüren, weit eher von gewöhnlichen Macerationserosionen machten.

Da dieser Streifen dem Wege entspricht, den das aus dem Uterus abfliessende, käsige Zerfallsmassen mitführende Secret genommen haben mag, so drängt sich unwillkürlich der Vergleich mit dem Rinnsal eines Baches auf. Jedenfalls war die Mitte der hinteren Wand am längsten und stärksten der Einwirkung der aus dem Uterus abfliessenden Zerfallsproducte ausgesetzt, und hat sich darum auch hier am ehesten die Infection mit Tuberkelbacillen vollziehen können, während die Randpartien diesen Insulten nicht so häufig ausgesetzt waren, und darum länger Widerstand

leisten konnten. Freilich mussten auch sie dann bei dem dem starken Zerfall im Uterus entsprechenden, immer stärker werdenden Ausflusse der stets wiederkehrenden Schädigung durch das sich zwischen den aufeinanderliegenden Vaginalwänden verschmierende Secret erliegen. Doch zeigt sich deutlich als Fingerzeig für die Art der Genese der Infection, dass die den physikalischen Gesetzen entsprechende Strasse, auf der von Anfang an der Ausfluss nach aussen gelangte, auch der älteste Sitz der Tuberculose war.

Gegen den Introitus zu, wo das Secret wohl nie so lange einwirken konnte, theils weil es von selbst nach aussen abfliessen konnte, theils weil wohl die Patientin selbst sich, sobald sie das Austreten desselben aus der Vulva bemerkte, diese und den Anfang der Vagina gereinigt haben dürfte, hörte der Streifen ausgesprochener Verkäsung auf und nur hie und da noch waren in der Mucosa einzelne Erosionen zn sehen. Diese localisirten sich hauptsächlich an den Carunculae myrtiformes, die stark geröthet und geschwollen erschienen und waren hier wiederum mitunter von direct käsigem Grunde.

Von der Wand des Uterus sowohl als von der der Vagina fertigte ich zahlreiche mikroskopische Schnitte an. Von jeder Stelle wurden auch einzelne Schnitte auf das Vorhandensein von Tuberkelbacillen hin tinctoriell behandelt und solche sowohl in der Uteruswand wie in den Vaginalulcerationen nachgewiesen.

Die Uteruswand bot entsprechend dem makroskopischen Befunde im Mikroskope das Bild ausgedehnter käsiger Destruction: an der Innenseite zunächst ein breiter Streifen totaler Verkäsung, an diesen anschliessend eine Zone dicht gedrängter vielfach confluirender Miliartuberkel, die sich bis an die Serosa hin vorfanden, hier allerdings in verminderter Anzahl.

Von der Vaginalwand wurden Querschnitte durch mehrere der in verschiedenen Stadien sich befindenden Ulcerationen ausgeführt. Insbesondere zerlegte ich einige makroskopisch den Eindruck einer frischen Macerationserosion machenden, etwa stecknadelkopfgrosse Substanzverluste der untersten Partie in Serienschnitte (Stückfärbung mit Alaun-Cochenille, Celloidin-Thymianölbehandlung nach *Bumpus*).

An allen Stellen bot sich das typische Bild tuberculösen Gewebszerfalles, auch an jenen kleinen. wie frische Erosionen aussehenden Geschwüren im unteren Vaginalabschnitte. Im Bereiche des erwähnten käsigen Streifens in der Mittellinie liess sich erkennen, dass das Epithel hier vollständig verloren gegangen war und sich an der Innenfläche ein schmaler Streifen von aufgelagerter Käsemasse mit reichlichen Tuberkelbacillen befand. Hieran schloss sich der übrigbleibende Theil der Tunica propria, deren Papillen durch die Verkäsung grösstentheils verloren gegangen waren, stark kleinzellig infiltrirt, mit einzelnen Miliartuberkeln. In der Submucosa fiel eine starke Füllung der Gefässe auf, sonst fanden sich hier keine pathologischen Veränderungen.

Von diesem Bilde differirte der Befund an den kleinen frischen punktförmigen Substanzverlusten dadurch, dass der käsige Belag entweder völlig fehlte oder nur einen ganz dünnen Streifen darstellte, dass ferner das Epithel nur an einer kleinen centralen Partie in Verlust gerathen war und sich auch noch über der bereits tuberculös erkrankten Randpartie der Tunica propria erhalten zeigte. An manchen Stellen war in derselben

bereits Verkäsung eingetreten und das erhaltene Epithel hing mit freiem Rande über der Zerfallspartie. Die Tunica propria war an solchen Ulcerationen kleinzellig infiltrirt, in ihren oberflächlichen Schichten waren, wenn auch spärlich, deutliche Miliartuberkel mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Dieser Fall ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth, einmal weil die Form der Vaginaltuberculose in diesem Falle secundär nach Uterustuberculose eine ausserordentlich typische ist und ihre Genese durch das geschilderte anatomische Bild documentirt; alle Stadien der Geschwürsbildung sind an demselben zu beobachten. Dann, weil die Tuberculose des Uterus hier die ganze Wand bis an die Serosa hin durchsetzt, somit eine aussergewöhnlich hochgradige ist. Schliesslich wäre dieser Fall leicht als primäre Genitaltuberculose zu deuten bei einigem guten Willen hiezu; die Tuberculose des Uterus und der Tuben ist eine sehr hochgradige, also wahrscheinlich sehr lange bestehende, in den meisten übrigen Organen eine recentere, es läge der Schluss also nahe, hier als Infectionspforte das Genitale anzunehmen. Die Thatsache, dass die klinische Diagnose auf ein Neoplasma des Uterus lautete, mit Metastasen im Peritoneum, würde hiefür gewiss als Stütze herbeigezogen werden können. Doch möchte, ich dem allen gegenüber auf das Bestehen einer alten Tuberculose der peribronchialen Lymphknoten hinweisen, und bin mit Rücksicht auf diese nicht der Ansicht, dass wir einen Fall von primärer Genitaltuberculose vor uns haben.

Fall V.

(Hiezu Abbildung Fig. 2. Musealpräparat Nr. 5245.)

23. Juli 1898. K. k. Allgemeines Krankenhaus, II. interne Abtheilung. 30jährige Frau.

Klinische Diagnose: Infiltratio pulmonum tuberculosa. Enteritis tuberculosa.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium. Ulcera tuberculosa intestini ilei, vaginae et portionis vaginalis uteri. Tumor cavernosus hepatis.

Das Bild der Tuberculose in Lungen, peribronchialen Lymphknoten und Darm war das einer chronischen weit vorgeschrittenen. Bezüglich des Genitalapparates besagt das Sectionsprotokoll: »Die Vagina weiter, ihre Schleimhaut zeigt ausgedehnte, bis 6 cm^2 grosse flache Ulcera mit geröthetem Grunde, scharfen und leicht aufgeworfenen Rändern. Portio vaginalis destruirt dabei, sehr weich. Uterus plumper, derb. Adnexa ohne Besonderheiten.«

Dieser Beschreibung möchte ich ergänzend nach dem Alkoholpräparate (Musealpräparat Nr. 5245) unter Hinweis auf die beigegebene Zeichnung Fig. 2 hinzufügen, dass die erwähnte Destruction der Portio sich folgendermassen darstellt: Der untere Theil des Cervicalcanals bildet einen Trichter mit der Spitze etwas unterhalb des inneren Muttermundes, mit der Basis am äusseren Muttermunde, der dadurch, dass die Portio stark zerfallen ist, enorm erweitert erscheint. Die Wand des Trichters aus einem zum Theile deutlich diffus käsigen theils circumscript von käsigen Knötchen

durchsetzten Gewebe gebildet. Von den erwähnten Ulcera der Vagina ist das eine etwa kronenstückgross, knapp unter dem hinteren Scheidengewölbe gelegen, ein zweites etwa bohnengrosses, dieses tangirend, rechts von demselben, zwei etwas grössere annähernd in gleicher Höhe an rechter und linker Wand.

Corpus uteri und Tuben blieben völlig frei von Tuberculose, der Querschnitt der Uteruswand wies eine deutliche Erweiterung der Venenlumina auf.

Diese Form der Portio vaginalis ist eine derartig auffällige und seltene, dass man sich mit der nächstliegenden Erklärung, sie sei derart zu Stande gekommen, dass durch allmälig von unten nach oben fortschreitenden käsigen Gewebszerfall und Abstossung der nekrotischen Partien nach unten eine trichterförmige Umwandlung des Cervicalcanals bewirkt wurde, nicht zufrieden geben kann. Wenn auch diffus käsiger Belag einen Theil der Oberfläche des Trichters einnahm, so erschien mir dessen Masse nicht gross genug, um eine Wahrscheinlichkeit zu bedingen, dass durch diesen Process ein Defect von dieser Grösse entstanden wäre, auch waren zu viel tuberculöse Granulationen in der Wand desselben zu sehen, über denen sich ein käsiger Belag noch nicht gebildet hatte, und auch diese Stellen traten genau so weit von der Längsachse des normalen Cervicalcanales zurück als jene, wo schon diffuser Zerfall eingetreten war.

Es wäre auch sehr merkwürdig, dass die Form eine so regelmässig trichterförmige geworden wäre, da sich verschiedene Grade der Erkrankung an den verschiedenen Stellen der Wandung erkennen lassen.

Ich nehme daher an, dass die Trichterform des Cervicalcanals bereits vor der tuberculösen Erkrankung desselben bestanden hat, und zwar durch ein Ektropium. Geboren hatte die Frau, zum letzten Male $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode, die Annahme hat also auch ohne weitere Stütze aus der Krankengeschichte nichts allzu Gewagtes. Dass dann durch den Zerfall infolge von Verkäsung die Gestalt des Trichters noch prägnanter sich entwickelte, ist ganz wohl möglich.

Sind die Geschwüre der Vagina hier secundäre noch primärer Cervixtuberculose, oder sind sie durch gleichzeitige, gleichartige Infection entstanden, oder sind sogar sie das Primäre, und die in breiter Communication stehende Cervix von dem primären Herde, eventuell am äusseren Muttermund localisirt, aus ergriffen? Die Wahrscheinlichkeit spricht ganz entschieden für das Erstere, da doch selbst Cervixtuberculose ohne Betheiligung des Corpus uteri weitaus häufiger ist als Tuberculose der Vagina allein. Ausserdem hat, wenn das supponirte Ektropium thatsächlich bestand, die Cervix zweifellos einen Locus minoris resistentiae geboten, mögen nun die Tuberkelbacillen auf dem Wege der Blutbahn metastatisch, oder via vaginae von aussen in dieselbe gelangt sein.

Ich nehme an, dass auch hier die Infection im Bereiche der Cervix eine hämatogene war, und verweise diesbezüglich auf den allgemeinen Theil dieser Mittheilung.

Aus der Krankengeschichte hebe ich noch hervor, dass die Frau seit mehreren Jahren Symptome von Lungentuberculose hatte. Während ihres nur zwei Tage dauernden Spitalaufenthaltes wurde bezüglich des Genitales nur ein eiteriger Ausfluss aus demselben constatirt.

Die tuberculöse Natur der Geschwüre wurde auch in diesem Falle durch den tinctoriellen Nachweis von Tuberkelbacillen in Schnittpräparaten erhärtet.

Meine Deutung dieses Falles hinsichtlich des hämatogenen Ursprunges der Cervixtuberculose stützt sich nur auf die Wahrscheinlichkeit. Einem Einwande, dass hier eine Infection durch den Stuhl (Vorhandensein von Darmulcera) vorgelegen haben könne, kann ich nur die allgemeinen Erwägungen am Schlusse dieser Mittheilung entgegensetzen, und muss einer derartigen Auffassung ihre Berechtigung immerhin zuerkennen,

Fall VI.

(Abbildung Fig. 3. Musealpräparat Nr. 5243.)

22. December 1898. Judenspital. 26jährige Frau.

Klinische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Ostitis tuberculosa olecrani dextri. Tuberculosis mucosae vaginae.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica apicum pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium. Ulcera tuberculosa intestini. Tuberculosis chronica glandulae suprarenalis utriusque. Tuberculosis chronica uteri et tubarum. Ulcera tuberculosa vaginae. Tuberculosis chronica olecrani dextri operata. Tuberculosis subacuta universalis.

Dem Sectionsprotokolle entnehme ich, dass die Lungen von reichlichen, meist hanfkorngrossen Tuberkeln durchsetzt und in den mit der Pleura parietalis verwachsenen Spitzen durch alte Schwielen verdichtet, die peribronchialen Lymphknoten zum Theile verkäst waren. In Leber, Milz und Nieren fanden sich gleichfalls zahlreiche bis hanfkorngrosse Tuberkel; die Nebennieren, und zwar die rechte mehr als die linke, waren herdweise von der Verkäsung betroffen.

Die Adnexa uteri erschienen innig mit der Nachbarschaft verwachsen, die Tuben stark verdickt, mit Käsemasse erfüllt, die Ovarien klein, blutreich. Der Uterus war um die Hälfte grösser als normal, seine Mucosa und die angrenzenden Schichten der Muscularis allenthalben verkäst.

In der Vagina zeigte die Schleimhaut zahlreiche ausgebreitete Ulcera mit unregelmässig gezackten Rändern im Rande und Grunde, welch letzterer zum Theil geröthet zum Theil mit käsigem Belage bedeckt war.

Der Genitalapparat wurde nach *Kaiserling* conservirt in das Museum des Institutes eingereiht, Musealpräparat Nr. 5243, da die Ausbreitung der Vaginalulceration eine selten hochgradige war. Portio vaginalis, vorderes und hinteres Scheidengewölbe, hintere Vaginalwand bis zu ihrer Mitte herab stellten eine continuirliche Geschwürsfläche von dem beschriebenen Aussehen dar.

Nur hie und da ragte in dieses Gebiet eine Halbinsel erhaltener Schleimhaut hinein. doch erschien deren Oberfläche verdickt und von weisslicher Farbe. An der vorderen Vaginalwand reichte die Ulceration nur etwa 2 *cm* weit herab. An den unteren Rand dieser Geschwürspartie schloss sich eine etwa 2 *cm* breite Zone intacter Schleimhaut mit deutlichen Columnae rugarum, welche wiederum am Introitus von einem $1^1/_2$ *cm* breiten, ringförmig die gesammte Vagina umgreifenden Ulcerationsgebiete

von analoger Beschaffenheit wie oben abgelöst wurde. Die Zeichnung Fig. 3 gibt das Bild wieder.

Auch die Ulceration des Uterus war eine weit ausgebreitete; es fand sich eine zum Theil mit Käsemasse ausgefüllte tiefe Höhle, den oberen Theil der Cervix und unteren Abschnitt des Corpus betreffend, bis nahe an die Serosa reichend, die nahezu eine Walnuss aufnehmen konnte. Die Vulva war frei von Tuberculose.

Von einem gewissen klinischen Interesse dürfte die Thatsache sein, dass die tuberculöse Natur der Vaginalgeschwüre intra vitam diagnosticirt wurde. Kurze Zeit vor dem Tode wurde an der Patientin der eitrige Ausfluss aus dem Genitale bemerkt und die Ulcera als wahrscheinlich tuberculöse erkannt. Der Nachweis von Tuberkelbacillen in dem behufs Untersuchung abgekratzten oberflächlichen Belage erhärtete diese Diagnose.

Im Uebrigen bieten die Vaginalulcerationen in diesem Falle sich durch ihre enorme Ausbreitung als bemerkenswerth dar, genetisch dürften sie zweifellos als secundär nach Uterustuberculose, diese wieder als secundäre (hämatogene) bei chronischer universeller Tuberculose zu deuten sein. Die Schwielen in den Lungenspitzen, sowie die Herde in peribronchialen Lymphknoten mögen wohl die erste Localisation der tuberculösen Infection gewesen sein.

Mikroskopisch erwiesen sich die Vaginalgeschwüre als tuberculöse. Tuberkelbacillen wurden in den Schnitten durch die Färbung nachgewiesen.

Fall VII.

28. Februar 1897. Allgemeines Krankenhaus, Klinik *v. Jaksch.* 75jährige Frau.

Klinische Diagnose: Arteriosclerosis, Marasmus senilis. Nephritis chronica. Bronchitis diffusa (Pneumonia hypostatica?).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum. Tuberculosis chronica uteri, tubarum, vaginae et peritonei. Endarteriitis chronica deformans. Morbus Brighti chronicus. Marasmus universalis.

Dieser Fall bietet eigentlich nur wegen des hohen Alters der Trägerin Interesse. Die Tuberculose der Vagina stellte sich in Gestalt von mehreren linsengrossen Geschwüren und miliaren Knötchen in der Umgebung derselben dar. Der Uterus war stark vergrössert, und zwar dadurch, dass sein Lumen durch reichliche Käsemassen erweitert worden war; seine Innenfläche erschien ausgedehnt von der Verkäsung betroffen.

Auch die Tuben waren in ihrer Wand wie in ihrem Lumen von Käsemasse substituirt, überdies noch in ältere bindegewebige Adhäsionen eingeschlossen, die auch den Uterus auf die rechte Seite hin verzogen hatten.

In grosser Ex- und Intensität hatte die Tuberculose die Lungen afficirt in exquisit chronischer Form. Neueren Datums war die Erkrankung des Peritoneums, welches mit reichlichen submiliaren Knötchen allenthalben bedeckt erschien.

Fall VIII.

3. April 1887. Kaiser Franz Joseph-Kinderspital, Abtheilung Prof. *Neureutter.* 8jähriges Mädchen.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum et intestini. Gingivitis gangraenosa.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum. intestini, laryngis, glandularum lymphaticarum, uteri, tubarum; vaginae.

Bei hochgradigem allgemeinen Marasmus fand sich chronische Tuberculose in beiden Lungen, die von zahlreichen Cavernen durchsetzt waren, in den peribronchialen Lymphknoten, im Larynx, dessen hintere Commissur zwei halberbsengrosse Geschwüre aufwies, auf dem mit käsigen, erbsengrossen Knötchen übersäeten Peritoneum und im Genitalapparate: Die Ovarien waren klein und blass, die Tuben geschlängelt, verdickt, enthielten käsige Massen, welche auch die Wand derselben zum grossen Theile substituirten. Im Corpus uteri erschien die Schleimhaut gleichfalls mit Käsemasse bedeckt und vielfach käsig zerfallen. In der gewöhnlichen typischen Form der Uterustuberculose reichte die Verkäsung nur bis zum inneren Muttermunde, die Cervix uteri blieb völlig intact. Dagegen fand sich in der Vagina in der Mitte ihrer Länge am Uebergange der vorderen in die hintere Wand der rechten Seite ein deutlich käsiges Ulcus von Linsengrösse, auch sonst noch mehrere käsige Knötchen bis über Hanfkorngrösse in ihrer Schleimhaut. Die Vulva war frei von Tuberculose.

In diesem Falle möchte ich nur auf das jugendliche Alter der Trägerin des tuberculösen Processes in der Vagina, hinweisen, ferner auf den Umstand, dass trotz dem Freibleiben der Cervix die Vagina jedenfalls durch Ausfliessen tuberkelbacillenhaltiger Käsemasse aus dem Corpus uteri und den Tuben stammend inficirt wurde.

I. 2. Vaginaltuberculose nach Tubentuberculose:

Fall IX.

17. December 1889. K. k. Allgemeines Krankenhaus, Interne Klinik Prof. *v. Jaksch.* 19jähriges Mädchen.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium. Ulcera tuberculosa laryngis. Ulcera tuberculosa intestini tenuis et crassi. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum mesaraicarum. Tuberculosis chronica hepatis, lienis et renum. Peritonitis tuberculosa chronica. Tuberculosis chronica tubarum, uteri et vaginae. Marasmus universalis. Steatosis hepatis.

Es zeigten sich bei der Section im Dünn- und Dickdarme, besonders im untersten Theile des letzteren sich mehrende tuberculöse Geschwüre, an dem Peritoneum mehrfach bindegewebige Verwachsungen, besonders im Bereiche des kleinen Beckens, und allenthalben bis erbsengrosse käsige Knötchen. Die Tuben waren in ihrer Wand verdickt, grossentheils verkäst, und enthielten reichliche käsige Massen, der Uterus war von gewöhnlicher Grösse, im Endometrium an der hinteren Corpuswand fanden sich mehrere bis hanfkorngrosse käsige Knötchen. Die Schleimhaut

der Vagina erschien geröthet; an ihrer hinteren Wand, und zwar in der unteren Hälfte fanden sich ziemlich reichliche, bis halberbsengrosse, unregelmässig gestaltete, zum Theile deutlich käsige Ulcera.

Mikroskopische Präparate von solchen zeigten im Grunde und am Rande central verkäste Miliartuberkel mit Riesenzellen, an manchen Stellen liess sich an den Rändern das Weitergreifen der Ulceration, durch Zerfall solcher Knötchen entstanden sehen.

Dieser Fall hat mit Fall III gemeinsam, dass die Ausbreitung der Tuberculose in Vagina und Uterus eine nahezu gleich grosse, eher in der Vagina grössere ist, und dass man daher auch hier einen directen Zusammenhang der letzteren mit der Verkäsung der Tuben annehmen kann. Freilich kann auch ebensogut eine hämatogene Infection der Vagina unabhängig von der Tubentuberculose erfolgt sein.

Auffallend ist, dass die Geschwüre nicht wie gewöhnlich im hinteren Scheidengewölbe oder im oberen Theile der hinteren Wand überhaupt localisirt sind, sondern sich nur in der unteren Hälfte finden. Ich halte dies für einen Zufall. Es wäre denkbar, die Ulceration der Vagina bei dem Vorhandensein von tief herabreichenden Dickdarmgeschwüren durch eine Infection mit den Stühlen zu erklären, indess neige ich dieser Auffassung nicht zu, da sich an der Vulva keinerlei Veränderung bot, die durch Vorhandensein von Maceration etwa auf mangelhafte Reinlichkeit und Verunreinigung der Vagina durch Stuhlmassen hätte schliessen lassen.

Jedenfalls zeigt dieser Fall, dass die Deutung der Genese in manchen Fällen keine ganz zweifellose sein kann, und sich manche Möglichkeiten nicht völlig ausschliessen lassen. Immerhin möchte ich mit Rücksicht darauf, dass die Tuberculose in der Scheide weiter fortgeschritten war als im Uterus, annehmen, dass hier die Vagina durch tuberculöse Zerfallsmassen aus den Tuben früher inficirt wurde als der Uterus.

I. 4. Vaginaltuberculose nach Darmtuberculose (durch Durchbruch eines tuberculösen Geschwüres entstanden).

Fall X.

(Hiezu Abbildung Fig. 4. Musealpräparat Nr. 5307.)

15. Juni 1899. Allgemeines Krankenhaus, Klinik von *Jaksch*. 28jährige Frau.

Klinische Diagnose: Infiltratio tuberculosa pulmonis dextri. Catarrhus pulmonis sinistri. Hydrops ascites. Oedema pedum. Nephritis chronica. Probabiliter Amyloidosis renum et intestinorum.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi (praecipue in pulmone dextro). Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium. Ulcera tuberculosa tracheae. Tuberculosis peritonei. Ulcera tuberculosa intestini. Fistula recto-vaginalis tuberculosa. Morbus Brighti chronicus cum amyloidosi. Hydropericardium. Hydrops ascites. Oedema extremitatum inferiorum.

Die Section der stark abgemagerten Leiche gab das Bild einer weit gediehenen tuberculösen Zerstörung der Lungen mit Bildung grosser Cavernen im rechten Oberlappen. Die Trachea zeigte im untersten Theile

reichliche, flache, linsengrosse tuberculöse Geschwüre der Schleimhaut. Auch die peribronchialen Lymphknoten waren stark vergrössert und verkäst.

Milz, Nieren und Nebennieren boten den deutlichen Befund der Amyloidose. Der Dünndarm enthielt blassgelbe Chymusmassen, im untersten Ileum war der Inhalt mit etwas Blut untermengt. Von hier bis in das Rectum herab fanden sich reichliche tuberculöse Geschwüre in der Schleimhaut, im Ileum vereinzelt und abgegrenzt, in dem fäculent-eitrigen Inhalt einschliessenden Dickdarme zahlreich und ausgedehnt. Dieselben setzten sich bis in das Rectum fort.

Knapp über der Mitte des vorderen Analrandes war eine etwa $^1/_2$ cm^2 grosse Partie von einem runden typisch tuberculosen Geschwüre eingenommen, in dessen Mitte ein Fistelgang begann, der sich mittels einer gewöhnlichen anatomischen Sonde in die Vagina hinein verfolgen liess. An dessen Mündung durch die hintere Vaginalwand knapp über dem Introitus schloss sich ein circa 3 cm^2 grosses Geschwür der Schleimhaut derselben, unregelmässig contourirt, mit scharfen, von Knötchen durchsetzten Rändern, im Grunde käsig belegt.

Die hintere Vaginalwand war überdies gerade über dem Geschwüre leicht prolabirt in Form des bekannten nasenförmigen Vorsprunges, die kleinen Schamlippen wiesen starke Maceration ihrer medialen Fläche auf, mit kleinen, flachen, leicht gerötheten Rändern. Der Uterus war klein und blass, die Adnexa mit ihrer Nachbarschaft durch ältere bindegewebige Adhäsionen verwachsen, sonst völlig normal.

Die mikroskopische Untersuchung an Querschnitten durch Vagina und Rectum, entlang der Fistel, bestätigte den schon makroskopisch evidenten tuberculösen Charakter des Gewebszerfalles. Dagegen zeigte sich an Schnitten durch die erodirten Stellen der Nymphen nur ein Fehlen des Epithels und geringe kleinzellige Infiltration der Submucosa.

Nicht allein durch die Seltenheit des Befundes sind von den eben geschilderten Fällen Fall I und II entschieden die bemerkenswerthesten — miliare und submiliare Tuberculose der Vagina bei Freibleiben der übrigen Genitalorgane — sondern auch dadurch, dass sie im Zusammenhang verschiedene Stadien desselben Weges einer Krankheitsgenese durch ihr glückliches Zusammentreffen illustriren, die acuteste miliare Form mit grauen Knötchen, die subacute mit bereits ausgesprochener Ulceration.

Für die Frage der primären Genitaltuberculose sind diese beiden Fälle von grosser Bedeutung, da sie darauf hinweisen, wie wichtig die Blutbahn für die Erklärung der tuberculösen Infection des weiblichen Genitales ist. Ich betone im Vorhinein, dass ich durchaus nicht das Vorkommen von primärer Genitaltuberculose, insbesondere in den Tuben, leugnen will, es sind zweifellos Fälle dieser Art bekannt gemacht worden — ich verweise hier nochmals auf den Fall *Hammer's* — und von vorneherein schon ist die Infectionsmöglichkeit eines so zahlreichen

und starken Noxen ausgesetzten Organsystems eclatant, auch ziehe ich keinen Schluss aus der Seltenheit der primären Scheidentuberculose auf die analoge Erkrankung von Uterus und Tuben. Doch sind mir bei dem Studium der einschlägigen Literatur manche Publicationen »primärer Genitaltuberculose« zu subjectiv in Deutung der Thatsachen erschienen.

Weisen meine beiden Fälle, in denen die Erklärung des Infectionsweges nur der Blutbahn nachgehen kann, will sie sich nicht in gewagte Combinationen einlassen, darauf hin, dass ein solcher Modus der Infection in der Vagina vorkommt, so ist der Schluss gewiss gerechtfertigt, dass dieser Modus zum Mindesten in demselben Maasse auch seine Bedeutung für die augenscheinlich weit mehr disponirten höheren Abschnitte des Genitalapparates hat. Als Ausgangspunkt einer solchen Infection ist die Wichtigkeit alter Lungen- und Lymphdrüsenherde so feststehend und für die Knochenherde und allgemeinen Miliartuberculosen so anerkannt, dass ich dies nicht auseinanderzusetzen brauche. Ich verweise auf die Ausführungen *Pozzi's, Emanuel's* und *Bierfreund's*.

Ohne weiter auf die Erörterung dieser Frage eingehen zu wollen, was den Rahmen dieser Mittheilung überschreiten würde, möchte ich diesbezüglich hier nur noch auf eines hinweisen, auf das Vorkommen von Uterus- und Tubentuberculosen im frühen Kindesalter, wo die Infection von aussen eine sehr unwahrscheinliche ist. Eine Statistik hierüber besitze ich nicht, aber meiner auf dem Material des hiesigen Kaiser Franz Joseph-Kinderspitales beruhenden Schätzung nach sind die Genitaltuberculosen bei Kindern im Verhältnisse zur Zahl der Tuberculosen überhaupt nicht um vieles geringer als bei Erwachsenen.

Gewiss wird eine consequente genaue Besichtigung der Mucosa des Genitaltractes Fälle jener Art öfters auffinden lassen, wie dies in letzter Zeit auch bei der Miliartuberculose der Haut geschehen ist.

Weitaus die Ueberzahl der Vaginaltuberculosen sind die in die Gruppe I, 1, obigen Schemas gehörenden Fälle. In den älteren Publicationen ist diese Form als die einzige angeführt, wie auch *Klebs* noch sagt: »Die Tuberculose der Scheide ist immer eine secundäre und kommt nur in Begleitung einer weit fortgeschrittenen uterinen Tuberculose vor.«

Den Typus dieser Form stellt Fall IV dar, auf dessen Wiedergabe in Fig. 1 ich nochmals hinweisen möchte. In Ex- und Intensität aussergewöhnlich charakteristisch, weist der Befund in der Vagina mit Deutlichkeit darauf hin, wie bedeutend der mechanische und chemische Einfluss der aus dem Uterus abwärts rinnenden Zerfallsmassen für das Zustandekommen der Infection der Vagina ist. Aehnliche Fälle sind

so zahlreich publicirt, dass es zu weit führen würde, die Autoren namentlich anzuführen.

In Unterabtheilung 2 der Gruppe I habe ich Fall IX eingereiht, ohne jedoch diese Classificirung als zwingenden Beweis für die Auslegung des Falles darstellen zu wollen. Vaginaltuberculose bei Tubentuberculose mit Freibleiben des Uterus veröffentlichte *Oppenheim.*

Gruppe I, Unterabtheilung 3, findet ihren Beleg in den Fällen von *Catuffe, Virchow* u. A.

Chiari schilderte einen unter I, 4 *a*, gehörigen Fall, bei dem die Vaginalwand in eine tuberculöse Ulceration der Vulva einbezogen war. Das Vorhandensein älterer Darmgeschwüre liess es als das Wahrscheinlichste erscheinen, dass in ihnen der Ausgangspunkt der Infection des Genitales gelegen war. Dass derartige Fälle selten sind, ist eigentlich zu verwundern, wenn man die Häufigkeit tuberculöser Darmulcera in Betracht zieht und bedenkt, wie ausserordentlich häufig eine Beschmutzung der Vulva mit Tuberkelbacillen enthaltenden, meist diarrhöischen Stühlen bei den schon dem Ende zugehenden tuberculösen Patientinnen vorkommen mag, wodurch sicher bei genügend langer Lebensdauer die mir sehr wichtig erscheinende Vorbedingung für erfolgreiche tuberculöse Infection, die Maceration der Schleimhaut bewirkt werden kann. Abgesehen von der bereits hervorgehobenen Resistenz der Scheidenschleimhaut mag hiefür der Umstand eine Erklärung bieten, dass das Auftreten der Darmgeschwüre meist das letzte Stadium der Leidensgeschichte solcher Patientinnen darstellt und so der macerirenden Einwirkung nicht mehr genügend Zeit gelassen wird. Einen Zahlenbeleg hiefür bietet Tabelle II, aus der unter Vergleich mit den Schilderungen im speciellen Theile zu ersehen ist, dass nur vielleicht im Fall V ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Scheiden- und Darmtuberculose zu erwägen möglich war. Die Vulva war in keinem der Fälle afficirt.

Die zweite Form dieser Unterabtheilung (I, 4 *b*), jene Tuberculosen der Scheide, die durch directes Uebergreifen tuberculöser Rectalgeschwüre entstehen, ist durch Fall X repräsentirt. Analoge Fälle veröffentlichten *Babes* und *Jones.*

Ein Uebergreifen der gemeinhin als Lupus bezeichneten Form der Tuberculose von der Vulva auf die Vagina erwähnt *Birch-Hirschfeld.* I. 5, wird durch den schönen Fall von *Weigert* repräsentirt, dessen Schilderung an dieser Stelle zu weit führen würde. Ich verweise darum auf das Original und erinnere auch an das über *Thompson*'s Fall Gesagte. Zur Aufstellung der Unterabtheilung 6 gab ein Fall *De Fontaine's* Anlass. den *William's* citirt.

Tabelle I im Anhange bringt eine Uebersicht der Häufigkeit der Vaginaltuberculose im Verhältnisse zu der der übrigen Genitalorgane aus 3 Jahren berechnet. Während bei *Mosler* und *Geil* die Vaginaltuberculose circa 7% der gesammten weiblichen Genitaltuberculose ausmacht, ergeben sich hiefür aus der Berechnung nach unserem Materiale 15·4%.

Tabelle I.

Sectionsmaterial des Institutes (vom k. k. Allgemeinen Krankenhause, der königlich böhmischen Landesirrenanstalt, der königlich böhmischen Landesfindelanstalt und dem Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale) während der Jahre 1896, 1897, 1898 zusammen genommen.

Gesammtzahl der Sectionen weiblicher und männlicher Leichen	Zahl der tuberculösen weiblichen Leichen*)	Zahl der tuberculösen weiblichen Genitalien	Zahl der Fälle von Tubentuberculose	Zahl der Fälle von **) Uterustuberculose	Zahl der Fälle von Vaginaltuberculose
3035	414	26	22	16	4

*) Hiebei alle Leichen gerechnet, die irgend einen Herd von Tuberculose im Körper hatten, z. B. auch obsolete Tuberculose der peribronchialen Lymphdrüsen.

**) Corpus- oder Cervixerkrankung wurde nicht speciell unterschieden.

Berechnet auf die Zahl der tuberculös erkrankt befundenen weiblichen Leichen waren demnach von der Tuberculose befallen:

der weibliche Genitalapparat überhaupt in 6·3% der Fälle
die Tuben . . . . » 5·3 » » »
der Uterus . . . . » 3·8 » » »
die Vagina . . . . » 0·9 » » »

Auf die Gesammtzahl der weiblichen Genitaltuberculosen berechnet, betrug die Zahl der Vaginaltuberculosen 15·4%.

Tabelle II.

(Material wie in Tabelle I.)

Zahl der tuberculösen weiblichen Leichen	Hiebei Darmtuberculose in Fällen	Zahl der während dieser Jahre beobachteten Vaginaltuberculosen	Zahl der Leichen, bei denen Vaginal- und Darmtuberculose bestand	Zahl der Vaginaltuberculosen ohne gleichzeitige Darmtuberculose	Zahl der Vulvatuberculosen
414	192	4	2 (Fall IV sicher ohne Zusammenhang und Fall V vielleicht in Zusammenhang stehend.)	2	—

Citirte Literatur.

Babes, Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1883, pag. 710. Cit. bei Williams, l. c.

Bierfreund, Tuberculose der Lungen, eines Kniegelenkes, der Vagina. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1888, XV, S. 425.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1887, Bd. II. S. 793.

Breisky, Krankheiten der Vagina. Deutsche Chirurgie, Nr. 60, S. 143.

Catuffe, Bulletins de la Société anatomique. 1877. Cit. bei Williams, l. c., als tuberculöse Blasenscheidenfistel.

Chiari, Ueber den Befund ausgedehnter tuberculöser Ulceration in der Vulva und Vagina. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1886, S. 341.

Emanuel, Beitrag zur Lehre von der Uterustuberculose. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1899, XXIX, S. 135 ff.

Friedländer, Ueber locale Tuberculose. Volkmann's klinische Vorträge. 1873 Nr. 64, S. 4.

Geil, Ueber Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane. Dissertation. Erlangen 1851.

Hammer, Erfahrungen über die Infection bei der Tuberculose. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXI (Neue Folge Bd. I), IV. Heft. Abtheilung für pathologische Anatomie. II. Heft,

Hegar, Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberculose des Weibes. Stuttgart 1886.

Jani, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht, mit Bemerkungen über das Verhalten des Fötus bei acuter allgemeiner Miliartuberculose der Mutter. Virchov's Archiv. 1886, Bd. CIII, S. 522.

Jones, A case of tuberculosis of the uterus. American Journal of Obstetrics. 1886, march, pag. 265. Cit bei Hegar, l. c.

Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1876, Bd. I, S. 959.

Mosler, Die Tuberculose der weiblichen Genitalien. Inaugural-Dissertation. Berlin 1883.

Oppenheim, Zur Kenntniss der Urogenitaltuberculose. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1884.

Pozzi, Lehrbuch der klinischen und operativen Gynäkologie Cit. bei Emanuel, l. c.

Thompson, Clinical lecture of a case of tubercular disease with occlusion of the vagina. The Lancet. 1872, Bd. II, pag. 143.

Virchow, Tuberculose der Scheide. Virchow's Archiv. 1853, Bd. V, S. 404.

Weigert, Tuberculosis vaginae. Virchow's Archiv. Bd. LXVII, S. 264.

Williams, Tuberculosis of the female. Generative Organs. John Hopkins Hospital Reports. 1892, Vol. III.

Erklärung der Figuren auf Tafel I und II.

Fig. 1. (Vide Beschreibung des Falles IV.) Secundäre Vaginaltuberculose typischer Art nach hochgradiger Uterustuberculose. Zungenförmiger Ulcerationsstreifen der hinteren Vaginalwand. Einzelne Ulcera an den Carunkeln. Uterus vergrössert. Die Verkäsung an seiner Innenfläche tief in die Musculatur

reichend. Letztere bis zur Serosa von unzähligen Miliartuberkeln durchsetzt. Tuben geschlängelt, fixirt, gleichfalls verkäst.

Fig. 2. (Vide Beschreibung des Falles V.) Secundäre Vaginaltuberculose nach Cervixtuberculose. Mehrfache grosse Ulcera knapp unter dem hinteren Scheidengewölbe und an den seitlichen Wänden der Vagina. Portio trichterförmig, tief käsig destruirt. Uterus plump, derb, mit weiten Gefässdurchschnitten versehen, gleich den auch sonst normalen Adnexa frei von Tuberculose.

Fig. 3. (Vide Beschreibung des Falles VI.) Ausgedehnte tuberculose Vaginalulceration nach chronischer Uterustuberculose (die erhaltenen Schleimhautpartien sind hell gezeichnet). Die Uterusinnenfläche weist gleichfalls tiefgreifende Verkäsung auf. Tuben geschlängelt, fixirt, tuberculös infiltrirt.

Fig. 4. (Vide Beschreibung des Falles X.) Tuberculöse Ulceration der hinteren Vaginalwand durch Penetriren eines tuberculösen Ulcus des Rectum. Prolaps der hinteren Vaginalwand. Darunter die Ulcerationsstelle (dunkelgezeichnet). Nymphen stark macerirt. Uterus klein, atrophisch. Tuben durch Perimetritis chronica adhaesiva verwachsen. (In der Zeichnung nur ihr unveränderter uteriner Theil sichtbar).

Nachtrag.

Zwei weitere Fälle von Vaginaltuberculose, die mir von Herrn Hofrath Prof. *Chiari* nach meinem Abgange von seinem Institute und Vollendung dieser Mittheilung gütigst zur Verfügung gestellt wurden, bringe ich als Nachtrag.

Den einen Fall (Fall XI) will ich nicht weiter schildern. Es waren tuberculöse Vaginalulcera gewöhnlicher Form, secundär nach Uterustuberculose, bei Allgemeintuberculose wie ich sie mehrfach erwähnt habe; der andere Fall ist mir aber als Beleg für Gruppe I, 2 meines Schemas werthvoll. Ich beschreibe denselben daher als Fall XII:

Fall XII.

18. Juni 1900. K. k. Allgemeines Krankenhaus, Dermatologische Klinik Prof. Dr. *Ph. I. Pick.* 25jährige Frau.

Klinische Diagnose: Tuberculosis palati duri (perforatio) et palati mollis. Nephritis parenchymatosa chronica. Tuberculosis pulmonum. Tuberculosis intestini. Peritonitis chronica exacerbata.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum. Tuberculosis chronica intestini et glandularum lymphaticarum mesaraicarum. Tuberculosis chronica palati mollis. Caries tuberculosa palati duri. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum colli. Tuberculosis chronica peritonei. Tuberculosis tubarum. Ulcera tuberculosa vaginae. Amyloidosis praecipue hepatis et renum. Morbus Brighti chronicus vaginae. Bronchitis suppurativa. Degeneratio colloides glandulae thyreoideae.

Die Tuberculose im Gaumen stellte sich als eine weit gediehene Caries mit umfänglicher Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle dar, in den Lungen als alte Schwiele in den Spitzen und frische

hirsekorngrosse, zum Theile aggregirte Knötchen. Das Peritoneum war allenthalben mit reichlichen käsigen Knötchen bedeckt, die Darmschlingen zum Theile miteinander verlöthet. Die ganzen Adnexe zeigten sich durch frischere Verklebungen, in denen deutlich miliare Knötchen zu erkennen waren, adhärent, im Douglasraume war eine Dünndarmschlinge fixirt, das Peritoneum daselbst mit Miliartuberkeln übersäet.

Das Ovarialgewebe selbst war normal, die Tuben erschienen verdickt, enthielten reichlichen käsigen Eiter, der Uterus war klein, derbwandig. Das Scheidenrohr war weit, im Allgemeinen von glatter Schleimhaut; im hinteren Scheidengewölbe jedoch bis zur Grenze des oberen Drittels in der Mittellinie, an der rechten Seite sogar noch etwas tiefer herab, zeigten sich zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse, unregelmässig gestaltete, flache Substanzverluste, mit geröthetem Grunde und Rande, zum Theil mit gelblichem Belage.

Im Dünn- und Dickdarm fanden sich einzelne tuberculöse Geschwüre; die mesenterialen Lymphknoten waren ausgedehnt verkäst.

Mikroskopisch erwiesen sich die Scheidengeschwüre als tuberculöse, ganz analog denen in den oben geschilderten Fällen; auch in der Wand der Tuben fanden sich neben ausgedehnter Verkäsung reichliche Miliartuberkeln mit Riesenzellen.

Dieser Fall ist mir darum besonders willkommen, da er die Gruppe I, 2 besser illustrirt, wie Fall IX, in welchem eine wenn auch coordinirte Endometraltuberculose die Rückführung der tuberculösen Vaginalinfection auf die Tubenverkäsung nicht so zwingend erscheinen lässt.

Wäre diese Erkrankung der Tuben nicht vorhanden, so liessen die geschilderten Verhältnisse im Douglas'schen Raume die Eventualität in Frage treten, ob zur Erklärung der Genese der Infection der Vagina nicht die ausgedehnte Tuberculose des Peritoneums dieser Region in Betracht ziehen solle, wie dies in dem Falle *Weigert's* geschah. Ich betone, dass ich das nicht thue, da mir die oben gegebene Erklärung als die natürlichste erscheint, und nach meiner Sectionserfahrung die stärkere Betheiligung der Serosa des Cavum Douglasii bei diffuser tuberculoser Peritonitis als ein fast immer zu constatirender Befund bekannt, ist, ebenso wie man Anklebungen von Darmschlingen in diesem Raume öfter zu beobachten Gelegenheit hat.

Schliesslich bemerke ich noch, dass ich in Nr. 25 des Jahrganges 1899 der »Berliner klinischen Wochenschrift« eine Analogie zu meinem Falle I fand. *Dawidsohn* beschreibt daselbst den Befund von miliaren Knötchen in Vulva und Vagina bei universeller Miliartuberculose und chronischer Allgemeintuberculose (auch des Genitalapparates).

(Aus dem Institute für pathologische Histologie und Bakteriologie in Wien
[Vorstand Prof. Dr. Richard Paltauf].)

Ueber branchiogene Carcinome und auf embryonale Anlage zurückzuführende, cystische Tumoren des Halses.

Von

Dr. Georg Joannovics,
Assistent am Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie.

(Hiezu Tafel III und IV.)

Obwohl bald nach der Entdeckung der embryonalen Kiemenspalten beim Menschen durch *Rathke* (1827) *Ascherson* dieselben in Beziehung zu den angeborenen Fisteln des Halses brachte, vergingen doch Jahrzehnte bis *Roser* im Jahre 1864 cystische Geschwülste des Halses, für deren Entstehung man bis dahin keine genügende Erklärung kannte, auf Reste gegen die Oberfläche geschlossener Kiemenspalten bezog. Weiterhin war es dann *v. Kostanecki's* und *v. Mielecki's* [6]) Verdienst, nachweisen zu können, dass in der Mehrzahl der Fälle die zweite Kiemenspalte die Grundlage zur Bildung dieser angeborenen, cystischen Tumoren abgibt; nachfolgende embryologische Untersuchungen bestätigten auch zum grössten Theile die Angaben dieser beiden Forscher. In jüngerer Zeit neigt man sich nun der Ansicht hin, dass ausser diesen angeborenen Cysten auch noch eine Anzahl anderer solider Geschwülste, welche in der seitlichen Halsgegend, in der Gegend des Ohres und der Parotis sitzen und in ihrem Baue ausser Platten- und Cylinderepithel auch Knorpelgewebe und embryonales Bindegewebe in verschiedener Menge und Anordnung aufweisen, auf eine Entstehung aus Gewebskeimen abnormaler Entwicklung der fötalen Kiemenbögen und Kiemenspalten zurückzuführen sind. Dass aus solchen, aus der Zeit der ersten Entwickelung zurückgebliebenen Geweben, auch bösartige Tumoren hervorgehen können, beweisen uns die zahlreichen Fälle von Carcinomen und Sarkomen aus Dermoiden und Teratomen, welche in der Literatur hinterlegt wurden. Wohl weniger zahlreich sind die Beobachtungen, dass aus solchen angeborenen cystischen Geschwülsten des Halses, welche

wegen ihrer Abstammung von Kiemengängen als branchiogene oder branchiale Tumoren bezeichnet wurden, bösartige Geschwülste hervorgehen. Und zwar sind es bisher nur wenige Fälle von Carcinom, welches von dem die branchiogene Cyste auskleidenden Epithel ausgeht und die Wand derselben durchsetzt. Es erscheint daher bei der verhältnissmässig geringen Häufigkeit dieser Art von bösartigen Geschwülsten gerechtfertigt, wenn ich nach kurzer Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle, zwei neue hinzufüge und im Anschlusse an diese einige gutartige cystische Geschwülste des Halses bespreche.

Den ersten Fall von branchiogenem Carcinom, wenn auch nicht unter diesem Namen, beschreibt *Langenbeck.*[7]) Es handelte sich da um einen kindskopfgrossen Tumor des Halses bei einem 58jährigen Manne. Die Geschwulst wurde exstirpirt, die histologische Untersuchung ergab einen Epithelialkrebs. Bei der Obduction fand sich kein Recidiv und keine Metastase. Einen zweiten analogen Fall hat *Langenbeck* bei einem 65jährigen Manne beobachtet. Auch hier ergab die histologische Untersuchung der entfernten Geschwulst einen Epithelialkrebs.

Volkmann[17]) führt die Bezeichnung branchiogenes Carcinom ein und berichtet über drei Fälle bei Männern im Alter von 40—50 Jahren. In einem Falle stellte die Geschwulst einen grossen fluctuirenden Sack dar, welcher nach aufwärts bis an die Schädelbasis reichte. Es wurde in Folge dessen der Hohlraum blos punctirt und die vordere Wand desselben exstirpirt. In den beiden anderen Fällen gelang die Entfernung der ganzen Geschwulst. In allen drei Fällen zeigte das Mikroskop Carcinome, welche zu den Hornkrebsen zu zählen sind, mit Bildung von zahlreichen, geschichteten Kugeln und Zapfen und grossen, platten Zellen von den bekannten Formen der Hautkrebse, wenn auch an vereinzelten Stellen Form und Anordnung der Zellen mehr an Cylinderepithel erinnert. Das Stroma zwischen den Krebsnestern war derb, aus dicken Zügen sklerotischen Bindegewebes aufgebaut.

Treuburg[15]) exstirpirte bei einem 50jährigen Manne einen Plattenepithelkrebs der linken Halsseite. Die histologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose und zeigte an den Elementen des Carcinoms regressive Metamorphosen. Schon nach fünf Wochen recidivirte die Geschwulst.

Jadwynski[5]) beschreibt einen Fall an der rechten Halsseite bei einem 70jährigen Manne, welcher zwei Monate nach der Operation noch recidivfrei war.

Bruns[2]) veröffentlicht ein branchiogenes Carcinom der rechten Halsseite bei einem 57jährigen Manne. Dasselbe stellte einen zwei-

mannsfaustgrossen Tumor dar mit einer centralen, etwa hühnereigrossen Höhle. Der Inhalt des Hohlraumes wurde durch Punction entleert. Ein aus der Wand der Cyste excidirtes Stück zeigte das histologische Bild eines Plattenepithelkrebses mit beginnender Hornbildung und geringer kleinzelliger Infiltration des bindegewebigen Stromas. Die Innenfläche des Hohlraumes war mit Plattenepithel ausgekleidet, von welchem die Zapfen und Stränge in die Tiefe ziehen.

Nicoladoni[10]) fasst zwei Fälle von Tumoren des Halses, welche er an seiner Klinik exstirpirte, als branchiogene Carcinome auf. Der eine Fall betraf einen 58jährigen Mann mit einer gänseeigrossen Geschwulst am Halse rechts; daneben fanden sich noch vier carcinomatöse Lymphdrüsen. Leider fehlt der histologische Befund. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 52jährigen Mann mit einem gänseeigrossen Tumor, der im Centrum eiterähnlich erweichte. Schon zwei Monate nach der Operation recidivirte die Geschwulst in zwei Knoten, von denen einer bis an die Schädelbasis reichte, so dass an eine gründliche Exstirpation desselben nicht zu denken war. Fünf Monate später erfolgte der Exitus. Die histologische Diagnose war Plattenepithelkrebs.

Regnault[12]) beschreibt einen Fall bei einem 48jährigen Manne. Der an der rechten Halsseite gelegene Tumor war faustgross und zeigte keine regionären, vergrösserten Lymphdrüsen. Die Geschwulst wurde incidirt und excochleirt. Im mikroskopischen Präparate zeigte dieselbe einen alveolären Bau mit grossen epithelialen Zellen, Epidermiszapfen und Hornkugeln.

Silcock[14]) berichtet in der patholog. society of London über drei Fälle, von denen einer als nicht genau beschrieben ausgeschieden werden muss. Von den zwei erübrigenden begann der eine mit den Erscheinungen einer entzündliche Schwellung unter den M. sternocleidomastoideus eines 32jährigen Mannes. Bei der Incision präsentirte sich eine cystische Höhle mit grossen papillenähnlichen Granulationen, die mit Plattenepithel überkleidet waren, von welchem Züge und Nester in die Tiefe wucherten. Die regionären Lymphdrüsen waren frei von Metastasen. Ein ganz analoges, histologisches Bild zeigte der zweite Fall, welcher einen faustgrossen Tumor der rechten Halsseite bei einem 56jährigen Manne betraf. Beide Fälle wurden durch die Obduction bestätigt.

Richard[13]) weiss uns in einem Falle mitzutheilen, das der 62jährige Patient von Jugend auf eine Geschwulst an der rechten Halsseite besass, welche in letzter Zeit rapid an Grösse zugenommen hatte. Durch Incision wurde ein eiterähnlicher Inhalt aus einem im

Centrum des Tumors gelegenen Hohlraume entleert, dessen Wand ein zellreiches, von mittelgrossen Krebsnestern aus Plattenepithel durchwuchertes Stroma zeigte. In einem anderen Falle war der Tumor hühnereigross und sass an der rechten Halsseite bei einem 43jährigen Manne. Der Tumor wurde exstirpirt und besass einen centralen, von Plattenepithel ausgekleideten Hohlraum, von welchem Epithel aus, wie bei einem Carcinom der äusseren Haut, Zapfen und Stränge in die Tiefe wucherten. Der dritte Fall deckt sich mit dem von *Bruns* beschriebenen.

Aus der Erlanger chirurgischen Klinik veröffentlicht *v. Ammon*[1]) einen Tumor der linken Halsseite bei einem 57jährigen Flurwächter. Die Geschwulst wurde exstirpirt, recidivirte jedoch schon nach vier Monaten in der Narbe. Die histologische Untersuchung ergab einen perforirenden Plattenepithelkrebs. Gleichzeitig mit der Narbenrecidive traten Magenbeschwerden auf, welche vielleicht auf Metastasen zu beziehen sind.

Gussenbauer[1]) berichtet über vier histologisch untersuchte Fälle, von denen zwei die rechte und zwei die linke Halsseite betrafen. Ein 60jähriger Mann hatte ausser der taubeneigrossen Geschwulst des Halses auch eine Vergrösserung der Schilddrüse; bei der Exstirpation zeigte sich auch das Bestehen von vergrösserten, harten Lymphdrüsen. Sowohl der Tumor als auch die Lymphdrüsen zeigten histologisch einen zum Theil verhornenden Plattenepithelkrebs. Schon nach $1\frac{1}{2}$ Monaten trat Narbenrecidiv mit neuerlichen Drüsenmetastasen auf, wobei gleichzeitig auch die Vergrösserung der Gland. thyreoidea zugenommen hatte. Ferner ergab in einem anderen Falle einer eigrossen, höckerigen Geschwulst bei einem 44jährigen Manne die histologische Untersuchung einen Plattenepithelkrebs mit Perlkugeln vom Aussehen eines Epidermoidalkrebses. Auch über einen obducirten Fall mit der pathologisch-anatomischen Diagnose: Carcinoma branchiogenes colli lat. sin., Carcinoma secund. pulmonis dextri verfügt *Gussenbauer*. Es handelte sich um einen 50jährigen Mann mit einem knorpelharten, apfelgrossen Tumor und vergrösserten Lymphdrüsen. Die histologische Diagnose lautete: sehr derber Drüsenkrebs mit ziemlich hochgradiger Nekrose. Endlich berichtet *Gussenbauer* noch über einen vierten Fall bei einem 47jährigen Manne. Der Tumor erreichte Kindskopfgrösse, war oberflächlich hart und fluctuirte in der Tiefe. Er erwies sich unter dem Mikroskope als ein mit mit derbem Stroma versehenes Carcinom mit polymorphen Zellen. Ein fünfter Fall wurde wegen der Grösse des Tumors chirurgisch nicht angegangen, sondern nur Arsentherapie eingeleitet. Klinisch war es ein höckeriger, harter Tumor der linken

Halsseite bei einem 55jährigen Manne. Die Geschwulst reichte neben vergrösserten supraclavicularen Lymphdrüsen bis an die Wirbelsäule. Nachdem die histologische und pathologisch-anatomische Untersuchung fehlt, möchte ich diesen Fall nicht einbeziehen.

Auf dem 23. Congresse der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie stellte *Eigenbrodt*[3]) einen 62jährigen Patienten vor, an dem er vor zwei Jahren ein branchiogenes Carcinom entfernte, und legte besonderes Gewicht darauf, dass dies der am längsten recidivfrei gebliebene Fall dieser Art von Carcinomen sei.

Endlich veröffentlicht noch *Perez*[11]) sechs einschlägige Fälle von branchiogenen Carcinomen, von denen einer auch bei der Obduction als Carcinoma recid. lat. sin. colli mit Metastasen in der Leber sich erwies. Der primäre Tumor war faustgross und sass an der linken Halsseite bei einem 58jährigen Manne. Die histologische Untersuchung der entfernten Geschwulst ergab plexiform angeordnete Zellen mit zahlreichen nekrotischen Herden; concentrische Schichtung fand sich in den Zellnestern nicht. Schon einen Monat nach der Operation trat Recidiv in der Narbe auf und führte dann auch zum Exitus. Zwei sehr interessante und in der Literatur bisher alleinstehende Fälle beschreibt *Perez*. Es fanden sich nämlich bei zwei 61jährigen Männern beiderseits Geschwülste, einmal in der Grösse einer Faust, das andere Mal taubeneigross, welche bei der Incision eiterähnliche Massen entleerten. Die histologische Untersuchung der Wand der Cysten ergab in beiden Fällen Carcinom; in dem einen zeigten die Zellen mehr die Tendenz zur Verhornung, während in dem anderen die zumeist hohlen Zellstränge feinkörniges Material und Zellen mit Kernzerfall in ihrem Centrum aufwiesen. Die übrigen drei Fälle betreffen Patienten im Alter von 28, 59 und 65 Jahren. Die Geschwülste wurden exstirpirt und histologisch als maligne Tumoren von plexiformem Bau mit vielfach concentrisch geschichteten und verhornten, zum Theil vacuolisirten Zellen erkannt. In zwei Fällen trat bald nach der ersten Operation Narbenrecidiv auf.

Ueberblicken wir nun die einzelnen Fälle, so sehen wir, dass die klinische Diagnose sich einerseits auf den Nachweis eines Plattenepithelkrebses, andererseits auf das Fehlen einer nachweisbaren primären Erkrankung sowohl regionärer (Kehlkopf, Rachen) als auch ferner gelegener Organe stützt. Es wäre nun zunächst hervorzuheben, dass ein Theil der Autoren auch darauf Rücksicht nimmt, dass die anatomische und die histologische Untersuchung in solchen Fällen auch den Nachweis eines präformirten, mit Epithel ausgekleideten Hohlraumes bringt, dessen Epithellager es ist, welches in atypischem Wachsthum in

die bindegewebige Wand der Cyste einbricht, theils in Form solider und zur Verhornung neigender Zellstränge, theils in Form hohler Epithelzüge mit Zelldetritus im Centrum und zu Vacuolisirung und Degeneration neigenden Elementen an der Peripherie. Darauf ist Nachdruck zu legen. Denn es können tiefgelegene epidermoidale Krebsgeschwülste in der seitlichen Halsgegend vorkommen, welche solid sind oder nur durch Erweichung der Geschwulstmasse entstandene Hohlräume zeigen, die aber trotz eines klinisch nicht nachweisbaren Krebses metastatische Tumoren vorstellen, ja die einzige Metastase bilden können. Dies ist namentlich der Fall bei Carcinomen des Sinus pyriformis. Dieselben veranlassen, in der Tiefe des Sinus gelegen, keinerlei Erscheinungen und entgehen der directen Inspection; trotzdem aber können sie die Ursache einer umfänglichen, secundären Krebsgeschwulst der seitlichen Halsgegend sein. In Folge dessen glauben wir uns berechtigt, alle jene Fälle, denen eine histologische Untersuchung fehlt, als nicht einwandsfrei, weil nicht sicher festgestellt, auszuscheiden. Es sind das der erste Fall *Nicoladoni's*, der nicht operirte Fall *Gussenbauer's* und der Fall *Eigenbrodt*. Es erübrigen demnach im Ganzen 27 Fälle, bei denen durch das Mikroskop die Diagnose eines Plattenepithelkrebses gestellt wurde, die wir aber trotzdem nicht sofort als branchiogene Carcinome ansprechen können, da in der Beschreibung der Nachweis eines präformirten Hohlraumes mit auskleidendem Plattenepithel, von welchem die maligne Neubildung ihren Ausgang nimmt, fehlt. Um die täuschenden Symptome, welche ein solcher metastatischer Lymphdrüsentumor bieten kann, recht klar vor Augen zu führen, möchte ich eine Krankengeschichte sammt Obductionsbefund einfügen.

Am 1. December 1890 wurde der 47jährige Wirth F. G. wegen einer Geschwulst der rechten Halsseite auf der hiesigen ersten chirurgischen Klinik aufgenommen. Dieselbe wurde vor sechs Monaten vom Patienten als bohnengrosses Knötchen bemerkt, vergrösserte sich allmälig und wuchs in den letzten zwei Monaten rapid. In letzter Zeit traten stechende Schmerzen auf, welche gegen das rechte Ohr ausstrahlten. Der Tumor wurde fünf Tage vor der Aufnahme an der Klinik von Hofrath *Albert* punctirt und entleerte eine eiterähnliche Masse, in welcher sich Epithelperlen mikroskopisch nachweisen liessen. Bei der Aufnahme hatte die Geschwulst die Grösse einer Faust und reichte nach oben bis zwei Finger breit unter das Ohrläppchen, nach unten bis drei Finger breit über die Articulatio sternoclavicularis, nach hinten bis zum Rande des Musculus cucullaris, nach vorne bis in die Ebene des äusseren Augenwinkels. Der Tumor ist mit Ausnahme einer haselnussgrossen, den vorderen und unteren Pol

bildenden fluctuirenden Partie, derb und leicht höckerig. Bei gerader Halsstellung ist der Tumor gut beweglich, weniger leicht bei Neigung nach links. Der Musculus sternocleidomastoideus derselben Seite taucht in die Geschwulst ein und lässt sich dann nicht weiter verfolgen, doch bewegt der Patient Kopf und Hals im normalen Umfange. Die Haut unter dem Tumor ist allenthalben verschieblich und lässt sich in Falten abheben. Die Geschwulst ist absolut schmerzlos und zeigt beim Schlucken geringe Mitbewegung. Der Kehlkopf ist um eine Spur nach links gedrängt. In Mund- und Rachenhöhle findet sich nichts Abnormes, die Lymphdrüsen des Nackens, der Clavicular- und Axillargrube sind nicht vergrössert. Aus der Anamnese sei noch erwähnt, dass die Mutter und eine Schwester des Patienten an Carcinom gestorben sind. Nach dem klinischen Befund wurde die Diagnose Carcinoma branchiogenes gestellt.

Bei der Exstirpation des Tumors mussten die Vena jugularis communis, die Arteria carotis interna und externa und der Nervus vagus durchtrennt, und ein Stück der Glandula parotis, mit welcher der Tumor innig verwachsen war, entfernt werden. In der Nacht nach der Operation wird der Patient unruhig, verfällt in Bewusstlosigkeit, aus der er mit einer linksseitigen Hemiplegie erwachte. In den nächsten Tagen bessert sich die Lähmung des Beines. Am fünfzehnten Tage nach der Operation tritt eine linksseitige Pleuritis auf, an welcher der Patient am 16. Tage post operationem stirbt.

Bei der Obduction (Prof. *Richard Paltauf*) fand sich im linken Pleuraraume reichlich fibrinös-eitriges Exsudat; der Unterlappen ist klein, comprimirt, der Oberlappen gedunsen und in seiner Spitze finden sich verzweigte, pigmentirte, käsig-mörtelige und recente, erbsengrosse, graue, trockene Infiltrate einschliessende Schwielen. Im Unterlappen ist das luftleere Gewebe durchsetzt von einzelnen, erbsengrossen, schwarzrothen, pneumonischen Herden, krümelige Partikel führender Eiter in ihnen, die Bronchialschleimhaut düster geröthet.

Die rechte Lunge ist ballonartig gedunsen, allenthalben blutärmer, im Centrum des Oberlappens liegen zwei haselnussgrosse Cavernen mit käsigem Eiter gefüllt. Die Bronchien des Unterlappens sind theilweise erfüllt mit eitrigem Schleim. Das Herz ist mit dem Herzbeutel im Bereiche des linken Ventrikels durch fibrinöse Membranen verlöthet, in der restirenden Pericardialhöhle findet sich eine geringe Menge einer röthlich gefärbten Flüssigkeit angesammelt. Das Pericard ist geröthet und mit zarten, über dem linken Ventrikel von Hämorrhagien durchsetzten, mehr derben, fibrinösen Exsudatmassen bedeckt. Die Schleimhaut des Rachens ist blass, etwas graulich ge-

färbt, der Zungengrund und die rechte Tonsille geschwellt. Im Sinus pyriformis rechts findet sich ein $2^1/_2$ *cm* langer, kaum $^1/_2$ *cm* breiter Substanzverlust mit überfallenden, infiltrirten, callös harten Rändern. Im Durchschnitt präsentirt sich ein weissröthliches, griesigkörniges Neubildungsgewebe, das einen weissen, trockenen Saft abstreifen lässt. Der Substanzverlust reicht bis an das rechte Ligamentum epiglotticum laterale, das gleich der rechten plica aryepiglottica verdickt erscheint. Die Halswunde führt in ein, oberhalb der Schilddrüse und an der Seite des Kehlkopfes gelegenes, Eitercavum, das von verdichtetem Gewebe begrenzt ist, in welches die peripheren Enden der resecirten Arteria carotis, der Vena jugularis interna und des Nervus vagus eingewachsen sind. In der Carotis ein occludirender, fest haftender, am Abgang der Arteria subclavia kegelförmig endender, braunrother Thrombus. Die Schilddrüse ist etwas grösser und colloid. Die Arteria fossae Sylvii, sowie ihre Aeste sind vollständig verschlossen durch einen graulichen, adhärenten Pfropf, die Hirnsubstanz erscheint im ganzen Bereiche des Schläfelappens, der Insel, des Operculums bis zum Gyrus postcentralis erweicht und gelblich, im Durchschnitte auch der Kopf des Streifenhügels, die vordere Kapsel, das Knie der hinteren Kapsel und der Nucleus lenticularis, die graue Substanz graugelblich gefärbt, die weisse Substanz von weiten Gefässen durchzogen, sehr stark gelockert und von Hohlräumen durchsetzt. Auf Grund dieses Befundes lautete die anatomische Diagnose: Carcinoma epitheliale sinus pyriformis dextri; Pleuritis sinistra cum exsudatione fibrinosopurulenta; Bronchitis chronica; Pericarditis subacuta, fibrinosa cum conglutinatione pericardii; Carcinoma secundarium colli exstirpatum; Encephalomalacia partis hemisphaerae cerebri dextri ex thrombosi arteriae fossae Sylvii.

Die Krankengeschichte dieses Falles erinnert uns lebhaft an einen Theil derjenigen, welche wir in der Literatur der branchiogenen Carcinome lesen. Trotzdem also alle klinischen Symptome für ein branchiogenes Carcinom sprachen, deckte die Obduction ein ganz kleines Krebsgeschwür im Sinus pyriformis derselben Halsseite auf, so dass der Tumor des Halses als metastatischer Lymphdrüsenknoten aufzufassen ist, dessen centrale Antheile eine Erweichungshöhle, aber keinen präformirten Hohlraum darstellen. In der Literatur sind nur die wenigsten Fälle mit einer Autopsie ausgestattet, so dass wir fast ausschliesslich auf die klinischen Symptome und auf die histologische Untersuchung des Tumors angewiesen sind. Wir können daher als zweifellos festgestellte Fälle nur diejenigen betrachten, in welchen entweder die Obduction keinen anderen primären Herd auf-

decken konnte, oder die histologische Untersuchung der Geschwulst einen von einem Plattenepithel ausgekleideten, präformirten Hohlraum erkennen lässt, von welchem Plattenepithel aus die bösartige Neubildung ihren Ausgang nimmt.

Sichten wir nach diesem Gesichtspunkte die angeführte Literatur, so erübrigen von den 27 Fällen nur sieben, welche wir als sichere branchiogene Carcinome ansprechen müssen, alle anderen bleiben zum mindesten zweifelhaft. Und zwar sind es: der eine Fall *Langenbeck's*, in welchem bei der Obduction kein anderer Tumor vorgefunden wurde, so dass die exstirpirte Geschwulst des Halses, welche sich als Epithelialkrebs erwies, als primär aufzufassen ist. Ferner betont als Erster *Bruns* das Vorhandensein eines präformirten, mit Plattenepithel ausgekleideten Hohlraumes, und er konnte auch im histologischen Präparate den Zusammenhang zwischen Epithelüberzug und Krebszapfen nachweisen. Durch die Obduction und die histologische Untersuchung sind auch die zwei Fälle von *Silcock* als branchiogene Carcinome beglaubigt. Von den drei Fällen *Richard's* deckt sich der eine mit dem von *Bruns* publicirten, und nur in einem Falle war die präformirte Höhle nachweisbar. Endlich wäre noch der obducirte Fall *Gussenbauer's* herauszuheben, bei welchem sich metastatische Knoten in der Lunge der anderen Seite fanden. Auch *Perez's* obducirter Fall zeigt metastatische Knoten, sowie Recidiv. Und da kein primärer Herd entdeckt werden konnte, müssen wir wohl die Geschwulst am Halse als eine primäre ansehen. Somit wären aus der ganzen Reihe der publicirten Fälle nur sieben als sichere Carcinome branchiogenen Ursprunges aufzufassen. Die branchiogenen Carcinome sind demnach Geschwülste, welche im oberen Halsdreiecke liegen, im Alter zwischen 32 und 58 Jahren auftreten und mässig harte, oft in der Tiefe undeutlich fluctuirende Geschwülste darstellen. Sie verlieren bald ihre Verschieblichkeit gegen ihre Unterlage und die bedeckende Haut. Zur Metastasenbildung scheinen sie wenig zu neigen, denn nur in dem Falle *Gussenbauer's* und *Perez's* fanden sich solche. Recidiven traten in keinem der sieben Fälle auf. Dass alle diese Erkrankungen Männer betrafen sei nur der Curiosität halber erwähnt.

Der Tumor selbst stellt einen mit Plattenepithelien in den verschiedenen Stadien der Nekrose und des Zerfalles erfüllten Hohlraum dar, der sich dadurch als ein präformirter charakterisirt, dass seine Wand, wenn auch durch knollige und höckerige Protuberanzen verdickt, so dass der Hohlraum fast vollständig verdeckt wird, doch von einem einheitlichen, mehrschichtigen Plattenepithel überkleidet ist. Aus dem Epithel können wir demnach nicht auf die Herkunft

des Carcinoms schliessen, ob es aus dem inneren, dem Munddarmrohr, oder dem äusseren, dem Ektoderm entsprechenden Antheile der Kiemenspalte hervorgegangen ist. Dagegen sprechen Anhäufungen von lymphatischen Elementen in dem faserigen Bindegewebe der Wand dafür, dass der betreffende Tumor einer entodermalen Einstülpung seinen Ursprung verdankt, wenn auch das Epithel nicht der ursprünglichen Auskleidung der inneren Kiemenspalte mit Cylinderzellen entspricht. Als Beleg, dass solche Einlagerungen von lymphatischem Gewebe in branchiogenen Cysten sich finden, sollen die folgenden drei Fälle dienen, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Am 25. November fand eine 25jährige Lehrerin Aufnahme auf der chirurgischen Abtheilung des Herrn Docenten *Alexander Fraenkel* wegen eines Tumors der rechten Halsseite. Derselbe wurde schon vor zehn Jahren vom behandelnden Hausarzte constatirt, von der Patientin aber erst im letzten Jahre beachtet. Innerhalb desselben wuchs er zur Grösse einer Mandarine heran.

Die Geschwulst, unterhalb des rechten Kieferwinkels und vor dem Musculus sternocleidomastoideus gelegen, zeigt eine glatte Oberfläche, hat elastische Consistenz und lässt sich gegen die Unterlage nur schwer verschieben. Die Haut darüber erscheint unverändert und kann in Falten abgehoben werden. Druckempfindlichkeit besteht nicht. Bei der Operation zeigt sich, dass die Geschwulst, unmittelbar unter dem Platysma myoides gelegen, mit den Gefässen des Halses innig verwachsen ist, so dass die Vena jugularis unterbunden und die Arteria carotis communis blosgelegt werden musste, um den Tumor zu entwickeln. Die Heilung erfolgte per primam.

Die kleinapfelgrosse Cyste trägt aussen Reste des Gewebes der Umgebung und entleert beim Einschneiden einen zähflüssigen, gelbbräunlichen, trüben, geruchlosen Inhalt. Die Wand, von ungleicher Dicke, ist an ihrer Innenfläche grösstentheils glatt und trägt zumeist zu Gruppen beisammen liegende, flache, bis hanfkorngrosse Prominenzen, welche wie die histologische Betrachtung zeigt, aus einer Einlagerung lymphoide Follikel darstellender Elemente bestehen. Schon diese kleinen Einlagerungen bedingen eine verschiedene Dicke der Wand, welche im Allgemeinen 3 *mm* misst. An einer Stelle, wo eine ganze Gruppe solcher follikelähnlicher Bildungen zusammentritt und gleichsam eine kleine, tonsillenartige Lymphdrüse darstellt, erreicht die Wand eine Dicke von mehr als 1 *cm*. Die innere Auskleidung der Cystenwand ist ein nicht verhornendes, mehrschichtiges Plattenepithel, auf welches der einer Schleimhaut gleichende, aus Zügen welligen Bindegewebes aufgebaute Antheil der Wand folgt. In diesem finden sich ausser den schon er-

wähnten, follikelartigen Einlagerungen auch noch unregelmässige Lymphocytenansammlungen unmittelbar unter dem Epithel. Jene, zu einer Lymphdrüse vereinigten Follikel liegen tiefer in der Wand, mehr der Aussenfläche zugewendet und sind nach aussen hin von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, während sie gegen den Hohlraum der Cyste zu allmälig in einzelne Follikel und zerstreute Anhäufungen von Lymphocyten sich auflösen und grössere Blut- und Lymphgefässe in das dazwischen gelegene, bindegewebige Stroma aufnehmen.

Ein zweiter Fall betrifft eine 19jährige Patientin, welche seit einem Jahre eine Geschwulst der rechten Halsseite bemerkte. Dieselbe verursachte ihr weder Schmerzen noch sonstige Beschwerden, nahm aber in den letzten Monaten rasch an Grösse zu, so dass Herr Primarius Doc. *v. Török* auf ihren Wunsch die Cyste exstirpirte. Die mehr als faustgrosse Geschwulst liegt unter dem Musculus sternocleidomastoideus, welcher nahe dem hinteren Rande des Tumors über denselben herabzieht.

Bei der Untersuchung lässt sich deutliche Fluctuation an der weichelastischen Geschwulst constatiren; gegen die Umgebung lässt sie sich vollkommen abgrenzen und über die tiefen Gebilde des Halses verschieben. Die Haut darüber ist unverändert und in Falten abzuheben. Bei Schlingbewegungen geht der Tumor nicht mit. Nach der Exstirpation am 30. Jänner 1900 erfolgt die Heilung per primam innerhalb zwölf Tagen.

Das Präparat stellt eine orangengrosse Cyste mit atherombreiähnlichem Inhalte dar. Der Aussenwand haften spärliche Reste von umgebendem Gewebe an. Die Innenfläche erscheint bis auf einzelne, zumeist in Gruppen beisammen liegende, flache Hervorragungen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse glatt. Unter dem Mikroskope sieht man eine Wand aus faserigem Bindegewebe, in welches regellos durcheinander liegende oder auch zu Reihen zwischen den Bindegewebsbündeln angeordnete Lymphocyten eingelagert erscheinen. Den schon makroskopisch sichtbaren Vorwölbungen entsprechen deutliche, lymphfollikelartige Bildungen. Die innere Auskleidung bildet ein mehrschichtiges Plattenepithel, welches einem der Schleimhaut entsprechenden Gewebe aufsitzt. Wo die Einlagerung der Follikel fehlt, beträgt die Dicke der Wand 1 *mm*.

Endlich fand sich noch ein dritter Fall in der Sammlung des Institutes vor. Das Präparat stellt eine etwa orangengrosse, cystische Geschwulst dar, deren Wand grösstentheils kaum 1 *mm* dick an der Innenfläche stecknadelkopf- bis linsengrosse, höckerige und warzige

Hervorragungen vereinzelt oder zu Gruppen beisammen liegend trägt, welche im histologischen Bilde als Lager von Lymphocyten und als Lymphfollikeln ähnliche Bildungen in die bindegewebige Wand, vom Baue einer Mucosa, eingelagert sich erweisen. Die innere Auskleidung ist wieder ein mehrschichtiges Plattenepithel.

Diese drei Fälle wollte ich nur als Beispiele angeführt haben, dass sich in Cysten branchialen Ursprungs nicht so selten verschieden grosse Anhäufungen lymphatischer Elemente finden, welche mitunter eine Anordnung ähnlich einer Tonsille zeigen. Dieselben liegen entweder in einem Lager unmittelbar unter dem Epithel in dem der Schleimhaut entsprechenden Antheile oder zwischen den Bündeln der tiefer gelegenen, mehr derben, bindegewebigen Wand, oder sie erscheinen Lymphfollikeln ähnlich und bilden dann grössere oder kleinere Erhebungen der Innenwand der Cyste. Treten mehrere Follikel zusammen, so kann das histologische Bild dem einer Lymphdrüse oder Tonsille sehr gleichen. Dadurch nun könnten, wenn das Epithel der Cystenwand atypisch wuchert und die Cyste sehr reich an solchen Follikeln ist, Bilder entstehen, welche den Eindruck machen, als ob es sich um einen metastatischen Plattenepithelkrebs in einer Lymphdrüse handeln würde. Ich glaube aber, dass der Nachweis eines einheitlichen, auskleidenden Epithels, der Nachweis eines vorhandenen mit Zelldetritus erfüllten centralen Hohlraumes, der Nachweis des Zusammenhanges des oberflächlichen Epithels mit den Epithelzapfen und -Nestern in der Tiefe für das Vorhandensein eines präformirten Hohlraumes unzweideutig spricht, von dessen Epithelauskleidung die maligne Neubildung ausgeht, so dass wir aus dem histologischen Bilde branchiogene Carcinome von metastatischen Lymphdrüsentumoren zu unterscheiden vermögen.

Nachdem wir nun auf diese differentialdiagnostisch wichtigen Merkmale hingewiesen haben, wollen wir an die Beschreibung unserer zwei Fälle von branchiogenen Carcinomen gehen.

Am 3. December 1896 übersandte Herr Professor *Hochenegg* an das Institut einen Tumor der rechten Halsseite, welchen er in einem hiesigen Sanatorium exstirpirt hatte. Vor der Operation stand der 72jährige Patient seit Monaten wegen seines Leidens in Behandlung seines Hausarztes. Der Tumor sass im vorderen Halsdreiecke und hatte die Grösse einer Mannsfaust. Die Haut darüber war in Falten abhebbar, der Tumor gegen die Unterlage verschiebbar; nur der Musculus sternocleidomastoideus, auf und vor demselben gelegen, liess sich nicht gut abgrenzen. Die Beweglichkeit des Kopfes war nicht eingeschränkt, der Tumor selbst schmerzlos. Dagegen bestanden ausstrahlende

Schmerzen gegen das Hinterhaupt und die rechte Schulter. Trotz genauester Untersuchung konnte kein anderer Tumor gefunden werden. Bei der Exstirpation der Geschwulst musste ein Stück des Musculus sternocleidomastoideus entfernt und die Vena jugularis interna unterbunden werden. Die Operationswunde heilte bald per primam und jetzt, fünf Jahre nach der Operation, ist der Patient noch vollkommen gesund bis auf zeitweise auftretende, neuralgische Schmerzen im Hinterhaupte und in der rechten Schulter, welche schon vor der Operation bestanden haben und wohl mit der Geschwulst in keinen Zusammenhang zu bringen sind.

Die zur Untersuchung übernommene Geschwulst war von der Grösse einer Mannsfaust, ziemlich derb, länglich rund und ohne auffallende Protuberanzen an der Oberfläche, welche durch anhaftende Reste von Muskeln, Binde- und Fettgewebe verdeckt war. Ein durch die grösste Circumferenz des Tumors gelegter Schnitt zeigt einen centralen, etwa nussgrossen Hohlraum von unregelmässiger, buchtiger Begrenzung mit einem Inhalte von weissgelben, trockenen, krümeligen, zu grösseren Klumpen geballten Massen. Dieselben bestehen vorzüglich aus hochgradig abgeplatteten Epithelzellen, deren Kerne durch Tinction nur sehr undeutlich kenntlich gemacht werden können. Diesen Hohlraum begrenzt eine Wand aus ziemlich derbem, faserigem Bindegewebe, welches in seinen äussersten Schichten durch Züge mehr succulenten Gewebes in die umgebenden, mitexstirpirten Weichtheile ausstrahlt und so den Tumor an dieselben fixirt. Entsprechend der buchtigen Begrenzung des Hohlraumes ist die Wand desselben verschieden dick und misst im Maximum 4 *cm,* während sie an einer Stelle, wo die centrale Höhle bis nahe an die mitentfernte Musculatur ausladet, nur einen ganz schmalen, etwa $^1/_4$ *cm* breiten Saum darstellt. In den dickeren Antheilen der Wand liegen zwischen den Bindegewebsbündeln grössere und kleinere, gelblich gefärbte Züge und Nester, von denen letztere, im Centrum erweicht, mit dem Messer einen rahmartigen Saft ausstreifen lassen, welcher gequollene und verfettete Epithelzellen neben vollkommen nekrotischen Zellmassen und Kerntrümmern erkennen lässt.

Zur mikroskopischen Betrachtung dienten Schnitte, welche nebeneinander gelegt, sich zu dem Durchschnitte, welcher durch die grösste Circumferenz des Tumors gelegt wurde, ergänzten. Dieselben zeigen in ihren, dem centralen Hohlraume entsprechenden Antheilen nekrotische Massen, welche bei der Färbung mit Hämatoxylin und Eosin beide Farbstoffe diffus aufnehmen oder stellenweise sich nur mit Eosin intensiv roth färben. An manchen Stellen ist bei der Präparation ein

Theil der die Höhle ausfüllenden Masse ausgefallen, so dass unregelmässig begrenzte Lücken und Spalten entstehen, welche zu ihrer Begrenzung die bindegewebige Cystenwand oder aber wieder nekrotische Massen haben. Die in diesen, nahe der Wand sich findenden, noch tingiblen Kerne, nehmen alle das Hämatoxylin so intensiv auf, dass in ihnen keine Vertheilung des Chromatins in Form von Körnchen oder Fäden sichtbar ist. Nicht selten sieht man längliche Kerne zu ganz platten, schmalen, intensiv roth gefärbten Zellleibern gehören, welche oft in Verbänden gerade gestreckte oder mehr wellig verlaufende Züge von Epithelien darstellen, welche manchmal auch die Tendenz zeigen, sich zu concentrisch geschichteten Kugeln zusammenzuballen. Kerne, deren zugehöriges Protoplasma nekrotisch in Schollen zerfallen ist, erscheinen in ihren Contouren unregelmässig, wie angenagt und zerfranst, kleiner und wie geschrumpft. Fast allenthalben ist dieses nekrotische Centrum begrenzt von einem mehrschichtigen Plattenepithel, welches die innere Auskleidung der Cystenwand darstellt. Dieselbe erscheint gegen den Hohlraum zu nicht glatt, sondern es erheben sich aus derselben grössere und kleinere Höcker und papilläre, nur wenig verzweigte Excrescenzen, welche den Epithelüberzug vor sich herdrängen. So kommt es, dass wir häufig an den Rändern des nekrotischen Antheiles kreisförmig begrenzte oder auch mehr längliche Gewebsinseln sehen, deren Centrum von einem lockeren Bindegewebe mit quer oder schräg getroffenen Gefässen, dem Papillenstroma, gebildet wird, um welches sich in mehrfacher Lage das Plattenepithel anordnet. Die basale Schicht des auskleidenden Plattenepithels zeigt jedoch nirgends jene regelmässige Anordnung cubischer oder mehr cylindrischer Zellen, wie wir sie an der äusseren Haut oder an mit Plattenepithel überzogenen Schleimhäuten zu sehen gewohnt sind. Es sind hier immer mehr oder weniger stark in die Länge gezogene Zellen von unregelmässiger Gestalt, wie sie eben durch die gegenseitige Aneinanderlagerung zu Stande kommt. Die Kerne dieser und auch der nächsten Schicht sind intensiv dunkelblau gefärbt und stehen senkrecht zur Oberfläche der Cystenwand, lagern sich dann in den folgenden allmälig schräger und nehmen in der Intensität der Tinction ab, bis sie endlich, in den obersten Schichten paralell zur Oberfläche gelagert, ganz platten Zellen angehören, welche sich gegen den Hohlraum hin oft in Verbänden ablösen und allmälig der Nekrose anheimfallen. Die Anzahl von übereinander geschichteten, zusammenhängenden und auf diese Weise eine einheitliche epitheliale Ueberkleidung bildenden Zellreihen schwankt zwischen 15 und 20. Nicht überall aber sitzt dieses Epithel, wenn auch nicht mit jener scharfen

Begrenzung wie ein Rete Malpighii dem darunter liegenden Bindegewebe einfach auf. An zahlreichen Stellen lässt sich dasselbe zwischen die Bündel der Wand hinein verfolgen, wie es in Form von Strängen und Zügen, die sich oft vielfach verzweigen, in das darunter liegende Gewebe wuchert. Auf diese Weise kommen jene Stränge und Nester zu Stande, auf welche wir schon in der makroskopischen Beschreibung hingewiesen haben; dieselben durchsetzen die Wand des Hohlraumes und tragen zur Verbreiterung derselben bei. Diese Ansammlungen epithelialer Zellen in dem Stroma der Cystenwand zeigen ebenfalls die Anordnung eines mehrschichtigen Plattenepithels mit geringer Tendenz zur Verhornung; denn nur ganz vereinzelt sehen wir kleinste Kugeln verhornter Epithelien das Centrum eines schmalen Zellzapfens oder eines kleinen epithelialen Nestes bilden. In der weitaus überwiegenden Zahl lösen sich die innersten und ältesten Zellreihen der Epithelanhäufungen im Bindegewebe und der Cystenwand ab und nekrosiren, so dass ein centraler, mit nekrotischen Epithelien erfüllter Hohlraum entsteht.

Die Elemente dieser Epithelnester und -Zapfen zeigen eine noch grössere Unregelmässigkeit in Form und Anordnung als die des auskleidenden Epithels, indem einerseits die Kerne grösser erscheinen, andererseits die Ordnung in Reihen und Schichten durch Einlagerung auffallend grosser Zellen gestört ist. Mitosen, vorzüglich atypische, sind in denselben nicht selten. An jener Stelle, wo der centrale Hohlraum sich der äussersten Peripherie der Wand nähert, ebenso auch an ganz vereinzelten Stellen grösserer, im Centrum nekrosirender Zellnester in der Cystenwand selbst fehlt das auskleidende, mehrschichtige Epithel, so dass die krümeligen Massen des abgestorbenen Gewebes fast unmittelbar an das bindegewebige Stroma der Cystenwand angrenzen. Es zeigt sich nämlich, dass an solchen Stellen statt eines mehrschichtigen Epithels nur eine einfache, nur selten doppelte Reihe langgestreckter Epithelzellen dem Bindegewebe locker aufsitzt. Dieses erscheint selbst äusserst zellreich durch Proliferation der fixen Zellen sowohl, als auch durch Einwanderung vorzüglich einkerniger, grosser und kleiner Leukocyten und Lymphocyten.

Wir haben es an solchen Stellen mit einem Granulationsgewebe zu thun. In demselben sind polynucleäre Leukocyten nur spärlich vorhanden, ebenso grosse Protoplasmamassen mit zahlreichen längsovalen Kernen, welche gleichmässig im Zellleib vertheilt sind. Diese Riesenzellen liegen zumeist nahe dem nekrotischen Herd und zeigen in ihrer Umgebung eine oder mehrere Epithelzellen in Degeneration. Auf dieses Granulationsgewebe folgt dann ein ziemlich zellarmes, mehr

streifig fibrilläres Bindegewebe, welches an den übrigen Stellen, in welliger Anordnung der Züge und unmittelbar unter dem Epithellager, den bindegewebigen Antheil der Cystenwand darstellt. Dieselbe grenzt sich gegen das umgebende Gewebe zumeist vollkommen scharf ab und umschliesst die centrale Höhle wie eine Kapsel; stellenweise aber, und zwar ganz besonders deutlich dort, wo das beschriebene Granulationsgewebe sich findet, sendet es Züge von Bindegewebe mit grossen Spindelzellen zwischen die Bündel und Fasern der angrenzenden Musculatur. Grössere Anhäufungen lymphoider Zellen und lymphfollikelähnlicher Bildungen finden sich nur spärlich in dem bindegewebigen Antheile der Wand eingelagert, fehlen aber gänzlich in den papillären Excrescenzen, wo zu Reihen angeordnete Rundzellen und Plasmazellen die Gefässe begleiten.

Der zweite Fall entstammt der Sammlung des hiesigen Institutes für pathologische Histologie und wurde seinerzeit vom derzeitigen Vorstande desselben Herrn Professor *Richard Paltauf*, damals Assistenten am pathologisch-anatomischen Universitätsinstitute, untersucht und obducirt. Auch hier handelt es sich um einen faustgrossen, cystischen Tumor der linken Halsseite, welcher aber nach aussen perforirt war. Mit dem umgebenden Gewebe, Musculatur, Bindegewebe und Haut, zeigt das Präparat innige Verwachsungen, so dass die Oberfläche desselben nicht sichtbar ist. An der Innenfläche der dickwandigen Cyste finden sich knollige Protuberanzen, durch welche der centrale Hohlraum stark verzogen erscheint.

Der histologische Befund ist im Grossen und Ganzen dem des ersten Falles analog. Nur entbehrt der cystische Hohlraum an jener Stelle, wo er gegen die äussere Haut zum Durchbruche kam, der Wand, welche, mit einem geschichteten, gegen das Centrum hin verhornenden und erweichenden, mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet, aus einem wellig angeordneten Bindegewebe aufgebaut erscheint. Zwischen diese Bindegewebsbündel dringen Stränge und Züge vom Epithel der Innenfläche der Wand ein und durchwuchern dieselbe, so dass längsovale, runde, manchmal vielfach verzweigte Epithelnester zu Stande kommen, welche eine grössere Tendenz zur Verhornung aufweisen als in dem an erster Stelle beschriebenen Falle. Die übrigen Antheile der Wand gleichen in ihrem histologischen Baue vollkommen denen des ersten Falles.

Aus dem histologischen Bilde dieser beiden Fälle ergibt sich zweifellos, dass wir es mit präformirten Hohlräumen zu thun haben, welche eine eigene bindegewebige Wand vom Charakter einer Schleimhaut besitzen, deren innere Auskleidung ein mehrschichtiges, mehr

oder weniger zur Verhornung neigendes Plattenepithel ist. In dem mehr fibrösen, dem Lumen abgewendeten Antheile der Wand finden sich Einlagerungen von lymphatischem Gewebe, welches stellenweise follikelähnliche Bildungen derstellt. Sowohl durch den Einbruch des wuchernden Epithels, als auch durch die Einwanderung von Rundzellen und durch die Entwickelung eines Granulationsgewebes an jenen Stellen der Wand, welche eines deutlichen Epithelüberzuges entbehren, verliert die Wand der Cyste ihren Charakter, so dass es namentlich an den Stellen, wo ausgebreitete Züge von jungen Bindegewebszellen in die Umgebung ausstrahlen, schwer wird, die äussere Grenze der Wand zu bestimmen. Immerhin können wir aus dem Vorhandensein einer einheitlichen, epithelialen Auskleidung, welche in keinem Zusammenhange mit der Epitheldecke der äusseren Haut steht, und an dem Vorhandensein eines Gewebes, welches einer Cutis oder Mucosa entspricht, je nachdem es sich um einen Rest der äusseren oder inneren Kiemenspalte handelt, die Diagnose auf branchiogenes Carcinom stellen, und dasselbe in Folge der Einlagerung lymphatischer Elemente und Lymphfollikel ähnlicher Bildungen auf Reste der inneren Kiemenspalte zurückführen.

In keinem der Präparate unserer beiden Fälle von branchiogenem Carcinom konnten wir jene Uebergänge sehen, welche *Lücke*[9]) und *Gussenbauer*[4]) von den Zellen des Stromas der Follikel zu den Zellen des Plattenepithels gesehen haben, wodurch diese beiden Autoren veranlasst wurden, ihre Tumoren als cystisch umgewandelte Lymphdrüsen mit Metaplasie der Zellen des Stromas aufzufassen. Versuche, welche ich gemacht habe, um durch Darstellung der elastischen Fasern nach *Tänzer* und *Unna* ein differential-diagnostisches Merkmal zwischen den Follikeln einer branchiogenen Cyste und den einer Lymphdrüse aufzufinden, blieben erfolglos, immer fanden sich an den Randpartien der Follikel grössere Mengen elastischer Fasern, von welchen feinste Fäserchen abgingen, welche, zwischen den Lymphocyten gelegen, das Reticulum begleiteten.

Die präformirten Hohlräume möchten wir mit *v. Kostanecki* und *v. Mielecki* als Reste der zweiten Kiemenspalte ansehen. Die Ansammlungen lymphatischer Bildungen in der Cystenwand, das Fehlen ektodermaler, drüsiger Elemente, sowie das Vorhandensein eines Gewebes vom Baue und der Schichtung einer Schleimhaut lenkt uns auf die Ableitung des Hohlraumes von der entodermalen Einstülpung der Kiemenspalte. Wenn auch im ersten Augenblicke die Auskleidung mit einem mehrschichtigen Plattenepithel befremdet, erscheint sie doch erklärlich, wenn wir die Umwandlung des ursprünglichen Cylinderepithels in ein

mehrschichtiges Plattenepithel im Rachen berücksichtigen und diese Fähigkeit auch dem Epithel der branchiogenen Cyste entodermaler Abkunft zuschreiben. Weit entfernt, die Befunde *Lücke's* und *Gussenbauer's* anzweifeln zu wollen, sehen wir uns doch veranlasst, gleich *Perez* in den von ihnen beschriebenen Fällen eine embryonale Verlagerung von Plattenepithel mit nachfolgender Bildung cystischer Hohlräume in einer Lymphdrüse zu erblicken. Hiefür spräche auch die von *Gussenbauer* hervorgehobene Beobachtung des Fehlens einer Halslymphdrüse, wenn man überhaupt von einer bestimmten Zahl und Anordnung der Lymphdrüsen des Halses sprechen kann. Dass dergleichen Epithelreste mit nachfolgender Cystenbildung auch in anderen Gebilden des Halses vorkommen können, sollen noch die folgenden Fälle illustriren.

Die 25jährige O. E. bemerkte seit einigen Jahren in der vorderen Halsgegend eine Geschwulst, die ihr weder Athem- noch Schluckbeschwerden verursachte. Seit acht Tagen empfindet sie jedoch starke Schmerzen in der Geschwulst; dabei besteht Fieber. Aus diesem Grunde lässt sie sich auf die chirurgische Abtheilung des Herrn Primarius *Frank* aufnehmen. Die auf Druck empfindliche Geschwulst ist nahezu apfelgross, liegt in der Medianlinie unterhalb der Cartilago thyreoidea, hat weiche Consistenz und fluctuirt deutlich. Der Tumor ist beweglich, die Haut darüber leicht geröthet. Beim Athmen bestehen keine Beschwerden, dagegen verursachen die Schlingbewegungen Schmerzen. Da auf warme Umschläge keine Besserung eintritt, wurde durch einen Schnitt die sehr verdickte und entzündlich infiltrirte Haut und die fibröse Kapsel der Glandula thyreoidea median getrennt, wodurch ein cystischer Hohlraum blossgelegt wurde, aus welchem sich ein graugelber, sulziger, etwas riechender Inhalt entleerte. Die Cystenwand wurde ausgeschält, die Höhle drainirt, die Haut durch Naht vereinigt, worauf Heilung in zehn Tagen erfolgte.

Das gewonnene Präparat stellt eine kleinapfelgrosse Cyste dar, welche eine ungleich dicke Wandung besitzt, indem stellenweise papilläre Excrescenzen gegen die Höhle vorragen. Die papillären Excrescenzen sind von verschiedener Länge, sitzen mit breiterer Basis der Wand auf und verschmälern sich allmälig gegen das Lumen zu. Sie sind alle sehr weich und matsch, flottiren im Wasser und haben durch Imbibition mit Blutfarbstoff eine röthlichgraue, mitunter mehr röthlichgelbe Farbe. Die Wand der Cyste selbst ist gegen die Höhle zu mehr locker gebaut, von grauröthlicher Farbe, während nach aussen hin ein faseriges Gewebe von mehr weisslicher Farbe die Cyste gegen die Umgebung ziemlich scharf abgrenzt. Ihre Dicke schwankt zwischen 3 und 6 *mm*.

Schnitte, durch verschiedene Antheile der Wand gelegt, zeigen in der Färbung mit Hämatoxylin und Eosin der Wand noch aufgelagerte Reste des Inhaltes in Gestalt geronnener und durch die Härtung gefällter, krümeliger und körnigfädiger Eiweisskörner, welche ein Netzwerk bilden, in welches Kerntrümmer, polynucleäre Leukocyten und abgestossene Epithelien eingelagert erscheinen, letztere jedoch nur in der Nähe der Cystenwand als solche deutlich erkennbar, während in den weiter abgelegenen Massen ihre Structur in Folge Aufquellung des Protoplasmas und Zerfall der Kerne in hohem Grade gelitten hat. Die der Wand aufsitzenden, grauröthlichen, unregelmässigen, zottenähnlichen Excrescenzen bestehen aus einem ziemlich zellreichen, von Gefässen durchzogenen Gewebe, dessen Elemente, grösstentheils der Nekrose anheimgefallen, undeutliche Tinction aufweisen und durch dazwischen gelagerte, polynucleäre Leukocyten und Kerntrümmer, sowie durch ausgedehnte Blutaustritte auseinander gedrängt erscheinen. Wenn auch die Grenzen ihrer Zellleiber undeutlich und verschwommen sind, und das Protoplasma neben dem Roth des Eosins auch den Farbstoff des Hämatoxylins aufnimmt, während die Kerne tief dunkel gefärbt, zerklüftet und unregelmässig begrenzt sind, so lässt sich doch noch aus ihrer Form erkennen, dass wir es mit nekrotischen Bindegewebszellen zu thun haben. Zwischen den Zellen färbt sich noch diffus eine zum Theil mehr homogene, zum Theil mehr körnige Masse geronnener Gewebsflüssigkeit. Von einer epithelialen Ueberkleidung dieser zottigen Excrescenzen finden wir keine Spur mehr, sie gehen allmälig in die der Wand aufgelagerten, gehärteten Massen des Inhaltes der Cyste über. An der Basis der Zotten kann man jedoch ganz deutlich erkennen, dass es sich um ein Granulationsgewebe handelt, dessen Bindegewebszellen durch Transsudation und Exsudation in ihrem Zusammenhang gelockerte, spindelförmige, sternförmige und oft auch mehr runde, zellige Elemente sind, welche zwischen zahlreichen, senkrecht zur Oberfläche aufsteigenden Capillaren auch Anhäufungen eingewanderter Zellen, und zwar vorzüglich polynucleärer, in geringerer Menge grosser und kleiner einkerniger Leukocyten aufnehmen. Wiederholt sieht man dieses junge Bindegewebe durchsetzt von rothen Blutkörperchen, welche, oft noch deutlich erhalten, eine recente Blutung in das Gewebe darstellen. In der Umgebung älterer Hämorrhagien, welche die Form und Structur der rothen Blutkörperchen nicht mehr erkennen lassen, dagegen grössere und kleinere Schollen hyalinen Fibrins einschliessen, findet man grosse runde, manchmal mehr ovale Zellen, beladen mit körnigem, gelbem oder gelbröthlichem Pigment, welches jedoch keine Eisenreaction gibt.

Eines zusammenhängenden Epithelüberzuges entbehrt die Wand. Nur ganz spärliche Reste finden sich an einzelnen Stellen, zumeist in der Tiefe zwischen zwei Zotten, und bestehen aus einer vier- bis fünffachen Lage von Plattenepithelien. Die Zellen dieser epithelialen Auskleidung sind zumeist langgestreckt, paralell oder mehr schräg zur Oberfläche gelagert und zeigen auch in ihrer basalen Schicht keine regelmässige Anordnung. Auch zwischen den Epithelzellen sind durchwandernde, polynucleäre Leukocyten häufig zu treffen. Diese Epithelreste sitzen einem kernlosen, ganz homogenen, hyalinen Streifen vom Bindegewebe auf, welcher wie eine hyalin gewordene Membrana propria das Epithel von dem darunter liegenden, einem Schleimhautstroma entsprechenden Bindegewebe vollkommen scharf trennt.

Dieses erscheint in seinen Bündeln gelockert und zellreicher durch Einwanderung mehrkerniger und einkerniger Leukocyten. Anhäufungen von lymphatischem Gewebe finden sich, wenn auch spärlich, in den tieferen Antheilen der Wand, sie stellen aber keine Lymphfollikeln ähnliche Bildungen dar, sondern sind perivasculäre Ansammlungen zahlreicher Lymphocyten. Ausser diesen spärlichen Resten von Oberflächenepithel, findet sich in der Wand der Cyste, und zwar in dem, dem Lumen zugekehrten Granulationsgewebe eine Anzahl grösserer und kleinerer Epithelinseln, welche theils ein solides Nest von Plattenepithelien, theils, im Centrum erweichend, kleinste Cystchen mit Epithelauskleidung darstellen, sich jedoch immer durch einen Streifen von Hyalin scharf gegen die Umgebung abgrenzen. Auch die Elemente dieser Zellnester sind mehr in die Länge gezogene, platte Epithelien, die ohne besondere Anordnung mehrkernige Leukocyten zwischen sich aufnehmen. In grösseren solchen Zellnestern kommt es im Centrum derselben zu Nekrose, Vacuolisirung, fettiger Degeneration und schliesslich zur Auflösung der Epithelzellen, wodurch ein centraler, von krümeligen Massen und Zelltrümmern erfüllter Hohlraum entsteht, in welchem vereinzelte, eingewanderte, polynucleäre Leukocyten deutlich erhalten sind. Die äussere Schicht der Cystenwand, welche sich schon makroskopisch durch die mehr weisse Farbe, sowie den streifig faserigen Bau von der lockeren, inneren differenzirt, erscheint im histologischen Bilde als ein ziemlich derbes, oft homogen aussehendes, zellarmes Bindgewebe, in welches kleine Drüsenschläuche eingelagert sind, welche im Bau denen der Schilddrüse entsprechen, jedoch nur wenig Colloid secerniren.

Aus dem histologischen Bilde dieses cystischen Tumors in der Gland. thyreoidea erhellt, dass wir es auch hier mit einem mit Plattenepithel ausgekleideten Hohlraum zu thun haben, dessen Balg jedoch

durch subacute Entzündung hochgradig verändert erscheint. Ueber die Ursache der Entzündung können wir uns nur vermuthungsweise äussern. Nachdem es uns nicht gelungen ist, Bacterien weder in dem Cysteninhalte noch in der Wand selbst aufzufinden, müssen wir an eine mechanische oder chemische Ursache denken. Die mechanische glaube ich ausschliessen zu können — wenigstens für unseren Fall — nachdem in der Anamnese mit keinem Worte ein Trauma erwähnt ist, welches ja doch bei einer so schweren Entzündung von einer gewissen Intensität gewesen sein müsste, so dass die Patientin sich desselben erinnert hätte. Es erübrigt uns daher nur die Annahme eines chemischen Reizes, welchen wir in der Resorption der abgestorbenen und verflüssigten, centralen Epithelmassen suchen könnten. Sehen wir ja doch ganz analoge Entzündungen in der Wand von Atheromen und Dermoidcysten anderer Localitäten gar nicht so selten auftreten, wo namentlich bei letzteren in Folge ihrer oft sehr geschützten Lage — ich denke hier an Dermoide des Ovariums — die Annahme eines Traumas geradezu von der Hand zu weisen ist. Dass es zu einer Resorption der Inhaltsmasse der Cyste bei intactem Epithel kommt, glauben wir nicht. Die allmälige Dehnung der Wand durch die Zunahme der Inhaltsmassen lockert die Epithelien in ihrem Verbande, verursacht Circulationsstörungen im bindegewebigen Antheile der Wand, wodurch es nicht selten zum Austritt von Blutplasma und Blutkörperchen kommt. Ja, in unseren Präparaten sehen wir auch recente Hämorrhagien, während für früher stattgehabte Blutaustritte die Anhäufungen des gelbbraunen, körnigen Blutpigmentes sprechen. Ist einmal eine Epithelläsion gegeben, dann kommt es auch zu vermehrter Transsudation und Exsudation in die Höhle und damit zur Verflüssigung des Cysteninhaltes, welcher nun resorbirt als chronischer Reiz eine chronische Entzündung hervorruft. In unserem Falle beschränkt sich die Proliferation in Folge der Entzündung nicht nur auf die bindegewebigen, zelligen Elemente der Wand, sondern auch auf Antheile des Epithels. Dieselben wuchern in Form von Nestern und Zügen in das junge Granulationsgewebe. Immer aber sind diese Herde epithelialer Elemente durch einen Streifen hyalinen Bindegewebes vollkommen scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Ein schrankenloses Wachsthum in das Bindegewebe, eine auffallende Ungleichheit in der Grösse der Zellen oder ihrer Kerne, oder gar atypische Mitosen konnten wir in keinem Präparate finden. Wir müssen daher diese Epithelwucherung als eine durchaus gutartige, durch die subacute Entzündung hervorgerufene betrachten und möchten sie jenen Epithelproliferationen an die Seite stellen, welche wir an dem Ober-

flächenepithel bei Tuberculose, Lues und anderen chronischen Entzündungsprocessen nicht so selten zu sehen Gelegenheit haben.

Was endlich die Abstammung der Cyste anlangt, so müssen wir wohl auch hier eine Einstülpung oder embryonale Verlagerung des Entoderms annehmen, wenn wir auch unentschieden lassen wollen, ob dieselbe auf die zweite Kiemenspalte oder auf den Ductus thyreoglossus zu beziehen wäre. In Folge der mehr medianen Lage der Cyste möchten wir uns eher für die letzte Annahme entscheiden. Gegen die Abstammung der Cyste vom Ektoderm spricht der Mangel der drüsigen Anhänge der Haut, sowie die Einlagerung lymphatischer Elemente.

Ein anderer Fall betrifft einen 11 Jahre alten Knaben, welcher wegen eines Tumors der rechten Halsseite am 2. November 1901 von Herrn Docenten *Alexander Fraenkel* operirt wurde. Die Geschwulst bestand seit der frühesten Jugend des Kindes und ist in letzter Zeit gewachsen. Vor einem Jahre wurde der Patient tonsillotomirt, sonst war er immer gesund. Die Geschwulst nimmt die rechte, seitliche Halsgegend ein und wird nach oben vom Rande des Unterkiefers begrenzt, nach rückwärts überschreitet sie den hinteren Rand des Musculus sternocleidomastoideus und reicht nach vorne bis zu einer Linie, welche ungefähr dem Verlaufe des vorderen Bauches des Musculus biventer entspricht. In die umgebende Haut verliert sich der Tumor ohne scharfe Begrenzung. Der Musculus sternocleidomastoideus zieht über die Geschwulst, welche, vollkommen schmerzlos, eine ziemlich weiche Consistenz hat. Auf Druck scheint sich der Tumor zu verkleinern, wobei sich in der Tiefe eine etwa erbsengrosse, knorpelartige Resistenz durchtasten lässt. Die Haut über der Geschwulst ist unverändert. Bei Schluckbewegungen folgt der Tumor denselben nicht. Der Rachenbefund ist normal. Nach einem parallel zum rechten Unterkieferrande gelegten Schnitt durch Haut und Platysma wird die Geschwulst stumpf von den Nerven und der Scheide der grossen Halsgefässe abpräparirt, dabei die Vena jugularis blossgelegt. Die Wand des cystischen Tumors ist bläulich durchscheinend und entsendet zwei Fortsätze, von denen der eine zapfenartig gegen den Pharynx, der andere strangförmig an die Schädelbasis (Processus styloideus) zieht.

In Folge der ziemlich ausgedehnten Verwachsungen des etwa kleinapfelgrossen Tumors mit seiner Umgebung, namentlich mit der Scheide der tiefen Halsgefässe, erscheint seine Oberfläche bedeckt von grösseren und kleineren Resten eines, stellenweise durch Fettgewebe substituirten, lockeren Bindegewebes. Am Durchschnitte zeigt sich, dass der cystische Tumor aus einer Anzahl von Hohlräumen besteht,

welche schon makroskopisch ein verschiedenes Verhalten darbieten. Während ein Theil der Hohlräume einen atherombreiähnlichen Inhalt entleert und eine glatte, prallgespannte Wand aufweist, erscheint der andere Theil der Cystchen wie collabirt und comprimirt. In diesen hat die Innenfläche der Wand eine mehr sammtartige Beschaffenheit, ist grauröthlich, stellenweise durch Hämorrhagien und Einlagerungen von Blutpigment braunröthlich gefärbt und trägt papilläre Excrescenzen von verschiedener Grösse, Zahl und Gestalt. Der Inhalt dieser Hohlräume ist serös und nur wenig getrübt und enthält nur wenig Plattenepithelien und sehr zahlreiche Fettsäurekrystalle, während der atherombreiähnliche Inhalt der anderen Cystchen vorwiegend aus abgestossenen nekrotischen Plattenepithelzellen besteht. Die Grenze zwischen den Hohlräumen bilden schmale Spangen eines ziemlich resistenten Gewebes.

Histologisch verhält sich dieser Tumor in gewisser Beziehung nicht unähnlich dem in der Glandula thyreoidea beschriebenen. Es tragen jene Cystchen, welche eine glatte Wand besitzen, und deren Inhalt atherombreiähnlich ist, eine Auskleidung mit mehrschichtigem Plattenepithel, welches unter dem Drucke des Cysteninhaltes nur hochgradig abgeplattete Elemente producirt, die sich in Verbänden abstossen. Unter dem Epithellager findet sich ein welliges, zum Theil fibröses Bindegewebe, in demselben Einlagerungen lymphoider Zellen, zumeist zu Follikeln gruppirt. Weitaus zahlreicher sind die Hohlräume, deren Inhalt eine mehr seröse Flüssigkeit ist. Diese entbehren des epithelialen Ueberzuges. Die Innenfläche ihrer Wand wird gebildet von einem zellreichen Granulationsgewebe, welches in Form zottenartiger Excrescenzen gegen das Lumen vordringt. Dieses Granulationsgewebe nimmt zwischen seine Elemente Fettsäurenadeln auf, welche sich im mikroskopischen Bilde als spaltförmige Lücken präsentiren, an welche sich Fremdkörperriesenzellen anlagern. Ganz besonders zahlreich, zu Büscheln und Drüsen angeordnet, finden sich diese Krystalle der freien Fläche des wuchernden jungen Gewebes aufliegend. Nicht selten sieht man in diesen Granulationen recente Blutungen und gelbbraunes, zum Theil eisenhaltiges Pigment, welches von früher stattgehabten Blutaustritten herrührt. Auch Wucherungen des Epithels findet man an vereinzelten Stellen. Dieselben bilden kleine Epithelinseln in dem schon mehr fibrös gewordenen Granulationsgewebe und sind auf entzündliche Epithelproliferation zurückzuführen. Dort, wo der Tumor an die grossen Gefässe gelagert war, mit deren Scheide er in inniger Verbindung stand, und wo sich bei der klinischen Untersuchung eine resistentere Partie in der Tiefe tasten

liess, liegt eine mächtige Anhäufung lymphoiden Gewebes, welches zahlreiche, geschichtete Körperchen, ganz analog den *Hassal*'schen Körperchen, in sich schliesst. Nach diesem Befunde müssen wir diesen Antheil der Geschwulst als Thymusrest auffassen und den ganzen Tumor in Beziehung zur Entwickelung dieser Drüse bringen.

In jüngster Zeit hatte ich wiederholt Gelegenheit, Schilddrüsen von Affen, Hunden, Katzen und Kaninchen zu sehen, und dabei konnte ich nicht so selten, besonders häufig bei Katzen, das Vorhandensein eines Restes des branchialen Körpers constatiren. Derselbe stellt einen mit wenig geschichtetem Plattenepithel ausgekleideten Gang von verschiedener Länge dar, welcher, im Inneren der Schilddrüse gelegen, von lymphadenoidem Gewebe, in welchem sich vereinzelte, kleine, geschichtete Körperchen finden, umgeben ist. In seiner Höhe findet sich auch meist der innere Epithelkörper. Wenn ich nun auch mich vergeblich bemüht habe, in dem vorliegenden Tumor ein epithelkörperchenähnliches Gewebe nachzuweisen, so kann ich doch nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, dass es sich in diesem Falle speciell um einen cystischen Tumor handelt, welcher vom branchialen Körper seinen Ausgang genommen hat. Dafür spricht der Mangel eines der Mucosa entsprechenden Gewebes unterhalb der Epithelauskleidung, welche selbst nur eine geringe Schichtung zeigt, ferner der Umstand, dass die Cyste mehrkämmerig ist, und endlich das dem Tumor angehörende Thymusgewebe.

Wenn uns auch die Beschreibung dieser beiden Fälle von unserem eigentlichen Thema abgelenkt hat, so erschien sie mir nicht nur aus dem Grunde berechtigt, weil die neuere Literatur geneigt ist, eine grosse Anzahl von Tumoren des Halses auf embryonale Verlagerung zurückzuführen, und weil durch dieselben Beispiele von proliferirenden Resten von Entoderm gegeben sind, sondern auch wegen des ätiologischen Zusammenhanges der einen Cyste mit jenen wenigen bekannten Fällen von Plattenepithelkrebs der Glandula thyreoidea, wodurch die Annahme, dass solche Carcinome aus includirten Epithelresten entstünden, ihre Bestätigung findet. Der zweite Fall dagegen lässt uns durch sein histologisches Verhalten vermuthen, dass auch aus Resten des branchialen Körpers cystische Tumoren entstehen können, welche sich jedoch von den Geschwülsten, welche aus Resten der zweiten Kiemenspalte hervorgehen, dadurch unterscheiden, dass ihrer Wand jener Antheil fehlt, welcher einem Schleimhaut- oder Cutisgewebe entspricht. Diese Abstammung könnte nun auch für die beschriebene Cyste in der Glandula thyreoidea Geltung haben, doch lässt sich in

diesem Falle die Entscheidung nicht treffen, da das Bindegewebe der Wand durch Granulationsgewebe ersetzt, seinen ursprünglichen Bau nicht mehr erkennen lässt.

Während, wie aus der oben angeführten Literatur hervorgeht, in Deutschland schon seit langer Zeit der Zusammenhang der branchiogenen Carcinome mit den Kiemenspalten erkannt und anerkannt wurde, haben die Franzosen erst im letzten Jahrzehnt sich von ihrer Annahme eines primären Lymphdrüsenkrebses zu unserer Anschauung bekehrt und trennen nun, so wie wir, primäre Endotheliome der Lymphdrüsen und Carcinome, welche von Epithelresten der Kiemenspalten abstammen. Die jüngste Arbeit, welche sich mit diesem Thema befasst, stammt von *Veau*[16]), die älteren einschlägigen Arbeiten waren mir leider nur unvollständig zugänglich, so dass ich von einer kritischen Besprechung derselben absehen muss. *Veau* möchte für die branchiogenen Carcinome die Bezeichnung Epithelioma branchiale eingeführt wissen, doch liegt für uns gar kein Grund vor, den von *Volkmann* eingeführten und vollkommen zweckmässigen Ausdruck aufzulassen. Eher zu berücksichtigen wäre sein Vorschlag, alle Geschwülste, welche auf Reste von Kiemengängen zu beziehen sind, seien es nun Kiemengangscysten,-Fisteln, Fibrochondrome, Teratome, Dermoidcysten. branchiogene Carcinome oder sonstige Mischgeschwülste der Halsgegend, unter dem gemeinsamen Namen von Branchiomen, und zwar gutartigen und bösartigen, zusammenzufassen.

Wollen wir nun kurz die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammenfassen, so ergibt sich, dass in den verschiedensten Theilen des Halses Reste von Epithel aus der embryonalen Zeit zurückbleiben können. Aus solchen Epithelresten der Kiemengänge gehen die branchiogenen Carcinome hervor. Dieselben liegen im oberen Halsdreiecke, wachsen rasch und neigen weder zu Recidiven noch zu Metastasen. In dem einen unserer Fälle sind nun seit der Operation fünf Jahre vergangen, und der Patient ist trotz seines hohen Alters noch gesund. Es ist dies der längste bisher beobachte Fall. Die klinische Diagnose ist nur per exclusionem mit grosser Reserve zu stellen und bedarf der histologischen Untersuchung zu ihrer Bestätigung. Von dieser fordern wir den Nachweis eines mit Epithel ausgekleideten, präformirten Hohlraumes, von welchem Epithel die bösartige Wucherung ausgeht. Die Untersuchung des Cysteninhaltes allein genügt nicht; denn Metastasen in Lymphdrüsen enthalten, wenn sie central erweichen, ganz ähnliche nekrotische Epithelmassen wie die branchiogene Cyste. Allerdings können sich die Verhältnisse sehr complicirt gestalten und sind nur schwer einer richtigen Deutung zugänglich, wenn das

Carcinom in solchen Cysten sich entwickelt, welche an Einlagerungen lymphadenoiden Gewebes reich sind, so dass es zur Bildung ganzer Lymphdrüsen kommt, welche die Wand verdicken und gegen das Lumen vorragen. Ueberdies vermag die durch das Carcinom bedingte Wucherung knollige und höckerige Protuberanzen zu bilden, wodurch der centrale Hohlraum zum grossen Theil verlegt und verzerrt wird.

Was die angeborenen Cysten der Halsgegend anlangt, so gehören dieselben zum Theile Resten der zweiten Kiemenspalte an und haben als solche zumeist eine Auskleidung mit Plattenepithel, nur selten mit Cylinderepithel, auf welches ein Bindegewebe folgt, dessen Bau den Charakter einer Schleimhaut trägt. Sie stammen wohl zumeist von dem entodermalen Antheile der Kiemenspalte, wofür die Einlagerung lymphadenoiden Gewebes spricht, wenn auch das Plattenepithel der Einstülpung der Kopfdarmhöhle nicht entspricht. Es vermag nämlich das Cylinderepithel der Cysten der Kiemenspalten analog dem Epithel des Rachens eine Umformung in Plattenepithel einzugehen. Ein anderer Theil der Cysten hat jedoch in seiner Wand kein Gewebe, welches dem Stroma einer Mucosa oder Cutis analog gebaut wäre, und diese finden ihre Erklärung in der Abstammung von Resten des branchialen Körpers zumal sie mit der Glandula thyreoidea oder dem Thymus und ihren Resten in Beziehung stehen. In Folge des Wachsthumes der Cysten und der damit verbundenen Dehnung der Wand kommt es zu Dehiscenzen und Läsionen des Epithels, zu Circulationsstörungen im bindegewebigen Antheile der Wand, wodurch Gewebsflüssigkeit in die centrale, mit Epithelien erfüllte Höhle dringt. Die veränderten Epithelien und ihre Zerfallsproducte (Fettsäuren etc.) wirken nun so verändert als chronisch entzündlicher Reiz und regen das bindegewebige Stroma zur Bildung eines Granulationsgewebes an, in welches auch Epithelproliferationen vollkommen gutartiger Natur einwachsen können.

Liegen solche Epithelreste in Lymphdrüsen eingeschlossen, so können sie ebenfalls cystische, mit Epithel ausgekleidete Hohlräume bilden, sowie zur Entwickelung eines scheinbar primären Lymphdrüsencarcinoms Veranlassung geben, sowie sie auch die Ursache der seltenen primären Plattenepithelkrebse der Schilddrüse sind.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, dem Herrn Professor *Hochenegg,* sowie den Herren Docenten *A. Fraenkel, Frank* und *v. Török* für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichten meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

[1]) *v. Ammon*, Ueber das branchiogene Carcinom. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1891.

[2]) *v. Bruns*, Das branchiogene Carcinom des Halses. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1885, Bd. I.

[3]) *Eigenbrodt*, Bericht über den XXIII. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1894. Centralblatt für Chirurgie. 1894.

[4]) *Gussenbauer*, Ein Beitrag zur Kenntniss der branchiogenen Geschwülste. Beiträge zur Chirurgie. Festschrift für Billroth. 1892.

[5]) *Jadwynski*, Gaz. lek. 1888.

[6]) *v. Kostanecki* und *v. Mielecki*, Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen, ihre anatomische Bedeutung und ihr Verhältniss zu verwandten branchiogenen Missbildungen. Virchow's Archiv. 1890, Bd. CXX. und CXXI.

[7]) *v. Langenbeck*, Beiträge zur chirurgischen Pathologie der Venen. Archiv für klinische Chirurgie. 1861, Bd. I.

[8]) *Lücke*, Ueber Atheromcysten der Lymphdrüsen. Archiv für klinische Chirurgie. 1861, Bd. I.

[9]) *Nicoladoni*, Bericht der chirurgischen Klinik in Innsbruck für die Zeit vom 1. October 1884 bis 31. December 1885. Innsbruck 1886.

[11]) *Perez*, Ueber branchiogene Carcinome, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1899, Bd. XXIII.

[12]) *Regnault*, Die malignen Tumoren der Gefässscheide. Archiv für klinische Chirurgie. 1887, Bd. XXXV.

[13]) *Richard*, Ueber die Geschwülste der Kiemenspalten. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1888, Bd. III.

[14]) *Silcock-Quarry*, Cystic epitheliom of the Neck. Brit. med journal. 1887.

[15]) *Treuburg*, Zur Casuistik der primären Halscarcinome. Wratsch. 1883.

[16]) *Veau*, Etude de l'épithelioma branchial du cou, branchiome malin de la région cervicale. Revue de chirurgie. 1900.

[17]) *Volkmann*, Das tiefe branchiogene Halscarcinom. Centralblatt für Chirurgie. 1882, Bd. IX.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1: Schnitt durch den dem Lumen zugewendeten Antheil des branchiogenen Carcinomes (Fall 1) zeigt den Zusammenhang der Krebsnester und -Züge mit dem die Cyste auskleidenden Plattenepithel.

Fig. 2: In natürlicher Grösse gezeichnetes Stück aus der Wand der branchiogenen Cyste (Fall 3) mit den gegen die Lichtung zu sich vorwölbenden Lymphfollikeln.

Fig. 3: Schnitt durch die Wand der Cyste in der Gland. thyreoidea von einer Stelle, an welcher das Oberflächenepitel noch erhalten ist.

Fig. 4: Schnitt aus der Wand der Cyste der Gland. thyreoidea mit soliden Zellnestern im Granulationsgewebe.

Fig. 5: Epithelzellnest aus der Wand der Cyste der Gland. thyreoidea mit beginnender Erweichung im Centrum.

(Aus dem pathologischen Institute zu Genf.)

Ueber einen Fall von Perforation der Harnblase durch einen papillomatösen Auswuchs einer Dermoidcyste des linken Ovariums.

Von

Karl Münch,
Assistent.

(Mit 1 Abbildung im Texte.)

Die Perforation der Blasenwand durch Dermoidcysten ist, nach der vorliegenden Literatur zu schliessen, ein nicht gerade ausserordentlich seltenes Ereigniss. Die wohl zwei Dutzend Fälle umfassenden Literaturverzeichnisse schrumpfen aber bedeutend zusammen, wenn man die sozusagen vollwerthigen Fälle aussucht, die durch Autopsie, sei es intra vitam oder post mortem, hinreichend klargestellt sind. Die grosse Mehrzahl der Autoren bringt nur die dürftige Beschreibung eines Blasensteines, der als Kern ein Haarbüschel, oder einen Zahn, oder ein Knochenstück enthielt. Nur der Autopsie ist es jedoch zu verdanken, dass die auf Grund solcher blos klinischer Beobachtungen früher angenommene »Trichiasis vesicae« in oas Reich der Fabel verwiesen ist. Aber auch die zur anatomischen oder chirurgischen Autopsie gelangten Fälle leiden, vom Standpunkte des Pathologen betrachtet, an dem Uebelstande, dass die während des Lebens vorgenommenen klinischen Eingriffe das pathologisch-anatomische Präparat meist in seiner unversehrten Natürlichkeit geschädigt hatten, ein Umstand, der die Beurtheilung der betreffenden pathologischen Befunde erschwert.

Im November 1900 hatte ich bei der Section einer 51jährigen Frau Gelegenheit, als zufälligen Nebenbefund eine solche Perforation dar Blase anzutreffen, die, offenbar noch nicht lange bestehend, wegen der Geringfügigkeit ihrer Symptome klinisch nicht diagnosticirt worden war.

Frau W., 51 Jahre alt, wurde am 16. November 1900 in agonalem Zustande in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen, wo

sie schon am folgenden Tage starb. Von Herrn Dr. *Huss*, der die Kranke poliklinisch behandelt und ins Spital geschickt hatte, konnte ich folgende klinische Notizen in Erfahrung bringen, die für die pathologische Beurtheilung des Falles trotz ihrer Spärlichkeit eine gewisse Bedeutung haben:

Die Beschwerden, wegen deren sie ärztliche Hilfe suchte, bestanden in der Schwierigkeit, Urin zu lassen, bei häufigem Harndrang und beständigen Schmerzen in der Blasengegend. Diese Beschwerden hatten schon vor einem Jahre begonnen und sich seitdem allmälig verschlimmert. Der Urin soll öfters leicht blutig und trüb gewesen sein. Ein einmaliger, plötzlicher Beginn des Leidens mit Abgang von Eiter im Urin soll nicht stattgefunden haben. Auch vom Abgang von Haaren wurde nichts angegeben. Der allgemeine Zustand der Patientin ist seit einem Jahre sehr herabgekommen; sie klagt über Herzklopfen und Wassersucht, die seit ihrer Erkrankung an Gelenkrheumatismus (vor einem Jahre) aufgetreten und immer stärker geworden sein sollen.

Die am 19. November vorgenommene Section ergab folgende, in der anatomischen Diagnose zusammengefasste Veränderungen:

Stenose der Mitralis. Allgemeine Herzhypertrophie. Thrombose im linken Herzohr. Thrombose in beiden Venae femorales. Lungenembolie. Multiple hämorrhagische Lungeninfarcte. Allgemeiner Hydrops. Stauungsinduration von Milz und Nieren. Rothe Leberatrophie. Dermoidcyste des linken Ovariums mit Perforation der Harnblasenwand durch eine von der Cyste ausgehende papillomatöse Excrescenz.

Sectionsbericht: Grosse, leicht abgemagerte Frau ohne Leichenstarre, mit sehr starkem Oedem beider unteren Extremitäten. Hautfarbe blassgelblich, subikterisch. Haarfarbe blond.

Zahlreiche Striae an der Bauchhaut. In der rechten Leistenfurche zahlreiche Excoriationen der Haut. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fliesst eine seröse, leicht sanguinolente Flüssigkeit ab. Kein Bruchsack. Das Fettgewebe unter der Haut gut erhalten, die Musculatur hingegen abgemagert und sehr blass. Das Zwerchfell reicht rechts bis zum oberen Rande der vierten, links bis zum unteren Rande der fünften Rippe.

Bei Eröffnung der Brusthöhle fliesst eine klare, seröse, gelbliche Flüssigkeit ab. Die Lungen wenig retrahirt, der Herzbeutel enorm ausgedehnt; er enthält ungefähr ein Glas klare, gelbliche Flüssigkeit, in welcher einzelne Fibrinflocken schwimmen.

Das Herz ist von enormer Grösse, die Spitze abgerundet, von beiden Ventrikeln gebildet. Das Mitralostium lässt nur einen Finger

passiren. Aortenschluss gut. Rechter Vorhof äusserst stark erweitert, enthält flüssiges Blut; Musculatur hypertrophisch; Foramen ovale geschlossen. Rechter Ventrikel ebenfalls stark erweitert, seine Musculatur blass, stark hypertrophirt; ein quer verlaufender Muskelbalken zieht vom Septum zur Aussenwand hinüber. Die Tricuspidalklappe zeigt eine diffuse Verdickung, die jedoch an den freien Rändern am stärksten ausgesprochen ist. Im linken Vorhof, der ebenfalls erweitert ist, findet sich ein gemischter Thrombus mit gerippter Oberfläche, welcher, vom Herzohr ausgehend, das er ganz ausfüllt, ins Innere des Vorhofes hineinragt. Linker Ventrikel erweitert, seine Musculatur stark entwickelt, blass; die Mitralklappen zeigen eine diffuse Verdickung, die besonders an der Schliessungslinie sehr beträchtlich ist. Diese Verdickung gibt beiden Klappen eine starre Consistenz, so dass das Ostium atrio-ventriculare durch die Klappen selbst beträchtlich verengert erscheint. Auch die Klappensehnen sind stark verdickt und ausserdem verkürzt, die Spitzen der Papillarmuskeln in fibröser Umwandlung. Die Aortenklappen weisen ebenfalls eine leichte Verdickung in der Gegend der Noduli Arantii auf.

Die linke Lunge zeigt in ihrer hinteren oberen Partie ziemlich feste fibro-fibrinöse Adhärenzen. Beim Herausziehen öffnet sich hier durch Einreissen eine Höhle von Hühnereigrösse, die im oberen Theile des Unterlappens liegt. Ihre Wände sind glatt, enthalten keine Tuberkel und sind bedeckt mit einem schmutzig-graugrünlichen Belag, ohne putriden Geruch. In den Lungenarterien finden sich mehrere Emboli vor. Das Lungengewebe ist im Allgemeinen stark hyperämisch, ödematös, sonst nicht verändert.

Rechte Lunge ohne Adhärenzen. Auf dem Schnitt ebenfalls starke allgemeine Hyperämie, leichtes Oedem, und in den Hauptästen der Lungenarterie ebenfalls Emboli, die zum Theil die Lichtung ganz verstopfen. Ferner bestehen in allen Partien der rechten Lunge grössere und kleinere dunkle Herde von vermehrter Consistenz ohne Luftgehalt: hämorrhagische Infarcte.

Die Brustaorta zeigt nichts Besonderes, ebensowenig die Speiseröhre.

Milz klein, sehr fest und derb, ohne Verwachsungen. Auf dem Schnitte zeigte sie sich stark dunkelviolettroth, das Bindegewebe ist deutlich vermehrt.

Nebennieren ohne Veränderung.

Linker Ureter etwas dilatirt, der rechte normal.

Beide Nieren von normaler Grösse, von vermehrter Consistenz. Kapseln leicht abziehbar.

Die Oberfläche der rechten Niere zeigt eine aus abwechselnd helleren und dunkleren (blutreicheren) Partien zusammengesetzte, marmorirte Färbung.

Auf dem Schnitte zeigen Rinden- und Marksubstanz eine starke Stauungshyperämie.

Duodenum ohne Veränderung. Ductus choledochus durchgängig, ebenso der Pylorus.

Der Magen, der fast leer ist, zeigt starke venöse Hyperämie und eine durch Oedem bedingte Verdickung seiner Wand.

Gallenblase ebenfalls ödematös, sonst nicht verändert.

Leber an Umfang im Ganzen vielleicht etwas vermindert, dagegen ist der rechte Lappen sehr dick (tief). Auf dem Schnitte zeigt das Lebergewebe die charakteristischen Folgezustände chronischer Stauung: Acini dunkelroth, nur ihre Peripherie zeigt einen schmalen, blass braungelblichen Saum (»rothe Atrophie«).

Im Darmcanale fleckweise venöse Hyperämie.

In beiden Venae femorales finden sich fragmentartige Reste von rothen Thromben vor.

Beckenorgane.

Vor Herausnahme der Beckenorgane musste ein breiter Netzstrang durchschnitten werden, der mit einem in der Gegend der linken Adnexa gelegenen, zunächst noch unentwirrbaren Paket fest verwachsen war. Dieses Paket, das ausserdem noch an der hinteren linken Blasenwand adhärent ist, hat ungefähr Hühnereigrösse und ist in seiner Lage fest fixirt, theils durch die genannten Verwachsungen, theils durch reichliche Fettauspolsterung des Beckenbindegewebes dieser Gegend. Der Uterus ist deutlich nach rechts abgewichen (dextrovertirt).

Als ich die Blase in situ eröffnete, sah ich an ihrer hinteren Wand eine mit graugelbem Harngries belegte Prominenz, die ich zunächst für eine grössere varicöse Bildung mit Sedimentauflagerung hielt. Die Blase war wenig ausgedehnt und enthielt wenig dunklen, leicht getrübten Urin, ihre Schleimhaut war im Allgemeinen intensiv dunkelroth. Nach sorgfältiger Abspülung der Harngriesauflagerungen zeigte die genannte Prominenz einen deutlich papillomatösen Bau, der unten näher beschrieben werden soll. Um Wiederholungen zu vermeiden, lasse ich hier gleich die eingehende Beschreibung der Beckenorgane und ihrer Veränderungen folgen. Die Beschreibung beruht theils auf Notizen, die am frischen Präparate aufgenommen wurden, theils ist sie vervollständigt durch Untersuchung des conser-

virten Präparates, das gleich nach der Section in *Kaiserling's* Flüssigkeit eingelegt wurde, in dessen dritter (definitiver) Flüssigkeit es sich bisher in natürlicher Farbe sehr gut erhalten hat.

Im Rectum fand sich nichts Besonderes, abgesehen von der auch hier stark ausgesprochenen venösen Hyperämie.

Die Urethra ist von normaler Weite und Länge, ihre Schleimhaut hyperämisch.

Die Blase ist von mittlerer Weite, ihre Wand circa 5 *mm* dick; die Schleimhaut überall tief dunkelroth, zeigt an der hinteren Wand zahlreiche kleine, lappenartig vorspringende Faltenbildungen, die besonders stark hyperämisch erscheinen. An der hinteren Wand, etwas nach links von der Medianlinie, näher dem Scheitel als dem Fundus, ragt die erwähnte, mit graugelbem Harngries bedeckt gewesene papillomatöse Geschwulst in den Blasenraum hinein. Nach seiner Grösse und Form kann dieses Gebilde mit nichts besser verglichen werden, als mit einer Himbeere: eine Halbkugel oder richtiger Zweidrittelkugel, mit warzigen Höckern besetzt, zwischen denen Einkerbungen mehr oder weniger tief eindringen. Die Farbe der Geschwulst ist graubräunlich, die Consistenz mässig derb. Bei genauer Besichtigung erkennt man auf ihr mehrere kurze und sehr feine blonde Härchen, circa 1 *cm* lang, anscheinend von den Papillen ausgehend. Die Blasenschleimhaut zeigt in der nächsten Umgebung des Tumors eine schmale ringförmige helle Zone, offenbar durch Anämie bedingt.

Ausserdem bildet die ganze Blasenwand an dieser Stelle eine kraterförmige Vertiefung, deren Grund von dem Polypen eingenommen wird. Diese Vertiefung war jedoch am frischen Präparat viel weniger ausgesprochen, als sie später durch die Härtung geworden ist. Sie erinnert einigermassen an ein Tractionsdivertikel. Das von dem Polypen ausgefüllte Loch der Blasenwand ist kreisrund, sein Rand sehr scharf ringsum von dem Tumor abgrenzbar, und obwohl derselbe in dem Loche festgewachsen scheint, sieht man doch nirgends die Blasenschleimhaut auf den Polypen hinüberziehen, sondern hat eher den Eindruck, als sei das Loch mit dem Locheisen ausgeschlagen, und als liege nur sein Rand dem Polypen ringsum unmittelbar und fest an.

Beim Lospräpariren der Blase vom Uterus stiess ich nach Trennung der oben erwähnten Adhärenzen zwischen dem Paket der linken Adnexa und der Blase auf einen auffallend derben, rundlichen Strang von etwa Bleistiftdicke. Der Umstand, dass dieser Strang gerade an der Stelle in die Blasenwand hineingewachsen zu sein

schien, wo an deren Innenseite der papillomatöse Tumor aufsass, bewog mich, die Lospräparirung hier nicht weiter fortzusetzen, sondern von rechts aus vorzunehmen.

Die Vagina ist ziemlich weit, auf der Höhe der Scheidengewölbe 9 *cm* breit, ihre Wand derb. Im hinteren Scheidengewölbe wie auch an der Aussenseite der Portio vaginalis uteri mehrfache punktförmige und fleckige Ekchymosen. Die Portio vaginalis ist kreisrund, stark verdickt (ödematös), sehr derb, leicht radiär gekerbt.

Der Uterus ist von normaler Form, etwas vergrössert; Länge 9 *cm*, Breite 5 *cm*, Dicke 2·2 *cm*. Die grösste Dicke seiner Wandung beträgt 11 *mm*. Am linken Winkel des Corpus uteri, hinter der Insertion der linken Tube, ragt ein kirschgrosser, rundlicher Tumor von gleicher Consistenz, wie die des Uterus, nach hinten und oben hervor; auf dem Schnitte erweist er sich als Myom. Die Uterinschleimhaut ist hyperämisch, sonst nicht verändert.

Das rechte Ovarium zeigt keine Verwachsungen, bis auf eine feine, fadenförmige, fibröse Spange, die sich von seinem unteren Rande nach der äusseren unteren Uterusfläche hinzieht. Das Lig. ovarii ist nur $1^1/_2$ *cm* lang, ohne weitere Veränderung. Das Ovarium selbst ist über haselnussgross, an der Oberfläche stark gekerbt, sehr derb. Auf dem Schnitte zeigt es starke Hyperämie.

Rechte Tube ebenfalls ohne Verwachsungen, 7·7 *cm* lang, vom Ostium abdominale aus auf eine Strecke von $5^1/_2$ *cm* leicht sondirbar.

Zwischen Ovarium und Tubenende, also in der Gegend des Parovariums, finden sich zwei kirschkerngrosse, transparente Cysten (*Morgagni's* Hydatiden), wovon die eine breit aufsitzt, die andere dünn gestielt ist.

Das linke Eierstockband ist 2 *cm* lang, in der verticalen Richtung flächenhaft verbreitert. Es führt unmittelbar zu einer nicht ganz hühnereigrossen Geschwulst, die durch eine schief von links hinten nach rechts vorn verlaufende Einschnürung in zwei ungleiche Abtheilungen getrennt wird. Längs dieser Einschnürung sind die Netzstränge angeheftet. Der median gelegene grössere Abschnitt, an den sich das Ligamentum ovarii ansetzt, ist walnussgross, leicht fluctuirend; seine Oberfläche ist an der oberen und hinteren Seite, die nirgends verwachsen sind, glatt gerundet, von weisslich glänzender Serosa überzogen. An der medianen Seite hingegen, da, wo sich das Eierstockband inserirt, ist die Oberfläche höckerig, röthlich und weisslich marmorirt und erinnert hier durch ihr Aussehen an das rechte Ovarium. Eine scharfe Grenzlinie zwischen dieser Zone und der glatten Cystenoberfläche kann nicht gezogen werden. Beim Einschnitt

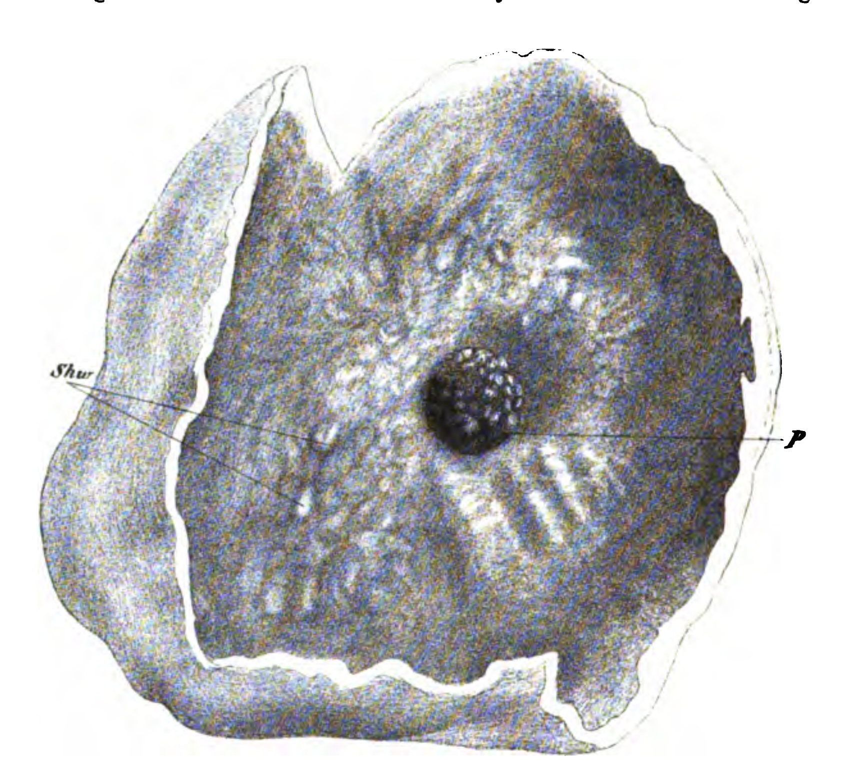
zeigt die höckerige Partie in der That dasselbe Aussehen, wie das rechte Ovarium.

Der lateral von der Einschnürung gelegene Abschnitt der Geschwulst ist kirschgross, nahezu kugelig geformt, von derber Consistenz: seine Oberfläche ist nur an einer kleinen Stelle seiner Hinterseite glatt und glänzend, bläulich durchscheinend. Im ganzen übrigen Umfang ist sein Ueberzug durch adhäsive Entzündung verdickt und getrübt. Auf dem Schnitte zeigt diese Geschwulst den Bau einer multiloculären Cyste, deren Hohlräume mit einer eigenthümlichen, gummiartig elastischen, durchsichtigen Substanz erfüllt sind; die äussere Wand ist sehr dünn, die inneren Septa sind grösstentheils äusserst fein und eben noch mit blossem Auge zu erkennen. In einigen Alveolen ist die hyaline Substanz durch hämorrhagische Infiltration getrübt und roth gefärbt.

Bei Eröffnung des walnussgrossen, medianen Geschwulstabschnittes entleert sich aus demselben eine dickliche, gelbe, atheromatöse Masse, mit reichlichen feinen hellen Haaren untermischt. Die Wand dieser Cyste ist überall, auch seitlich, gegen die multiloculäre Cyste hin, vollkommen geschlossen, aber von ungleicher Dicke. An der oberen hinteren Partie, wo sie am dünnsten ist, misst sie 1·5 *mm*; nach unten und vorn hin erreicht sie 3—4 *mm* an Dicke. Das innere Relief ist ziemlich uneben. Eine Auskleidung mit Epidermis ist für den grössten Theil der Cyste nicht zu erkennen. Nur eine an der lateralen Wand wulstig vorspringende, von hinten oben nach unten vorn ziehende Leiste weist einen epidermisähnlichen Ueberzug auf. Ferner liegt im unteren Theile der Cyste eine dünne, weissliche, wellig gefaltete Membran, losgelöst von jeder Unterlage, die wie ein abgehobenes Stück Epidermis aussieht. Die knäuelartig verfilzten Haare liegen frei, ohne Zusammenhang mit der Wand, im Inneren der Cyste. Nur im unteren vorderen Theile, da, wo die erwähnte wulstförmige Leiste an die vordere Cystenwand anstösst, scheinen noch Haare in der Wand festzuwurzeln. Die der Einschnürung entsprechende Scheidewand zwischen der Dermoidcyste und der multiloculären Mucoidcyste zeigt auf dem Durchschnitt (nach Spaltung der Netzadhärenzen) eine Dicke von circa 5 *mm*. Sie wird von einem spongiösen, anscheinend fetthaltigen Bindegewebe gebildet.

Bei näherer Untersuchung der Stelle, wo die Cyste an die Harnblasenwand festgewachsen ist, findet sich, dass der schon oben erwähnte, bleistiftdicke, derbe, rundliche Strang, der von der Cyste zur Harnblase zieht, seinem Aussehen, seiner Lage und seiner Verlaufsrichtung nach mit der wulstig vorspringenden Leiste an der

lateralen Wand der Dermoidcyste übereinstimmt. In der That sieht man ihn die vordere Cystenwand ebenso durchdringen, wie dies für die hintere Harnblasenwand bereits festgestellt wurde. Nach Lospräpariren der ziemlich breiten Adhärenzen zwischen Cyste und Blase, wodurch der Strang in der Hälfte seines Umfanges freigelegt wird, zeigt sich jetzt auch, dass keine wirkliche Verwachsung des Stranges mit dem Rande des Blasenloches besteht, sondern dass nur die umgebende Blasenserosa mit der Cystenserosa in einer ring-



förmigen Zone zusammengelöthet war. Dies wird dadurch klar, dass das dem freigelegten Abschnitte des Stieles entsprechende Segment des Lochrandes jetzt auf dem Stiele vor- und rückwärts verschoben werden kann. Auch lässt sich jetzt leicht ersehen, dass der Rand des Loches zugeschärft ist. Diese Verdünnung der Wand scheint hauptsächlich auf Kosten der Musculatur eingetreten zu sein, doch könnte sie auch einer blosen Retraction derselben ihren Ursprung verdanken. Eine gleiche Verschieblichkeit, wenn auch weniger deutlich als bei der Blasenwand, lässt sich auch zwischen der Wand der Dermoidcyste und dem Stiele feststellen. Die Länge des

Stieles vom Austritte aus der Cyste bis zum papillomatösen Theile beträgt etwa 1 *cm.*

Es bleibt nun noch die linke Tube zu beschreiben, die zwar an sich vollkommen normal gebildet ist, aber in ihrem topographischen Verlaufe höchst eigenthümlich abgelenkt erscheint. Sie zieht nämlich unter der rings verwachsenen Cystengeschwulst in **S**-förmig gekrümmtem Verlauf durch einen Tunnel hindurch, dessen Wände gebildet sind: oben von der rinnenförmigen Einkerbung der Cyste (Grenze zwischen Dermoid- und Mucoidcyste), unten vom Boden der Excavatio vesico-uterina, vorne von der hinteren Blasenwand, hinten von der Beckenserosa. In diesem Verlaufe ist sie nirgends verwachsen, sondern durch Zug von beiden Seiten leicht verschieblich. Ihre Länge beträgt etwa $8^1/_2$ *cm.* Vom Ostium abdominale aus lässt sich eine Sonde leicht auf zwei Drittel der Tubenlänge in den Tubencanal einführen.

Mikroskopisch wurde untersucht:

1. Ein Stück aus der Wand der Dermoidcyste;
2. ein scheibenförmiges Stück aus der Mucoidcyste;
3. ein Stück aus dem Stiele des Papilloms;
4. ein Stück der Blasenwand aus der Nähe der Durchbruchsstelle; dasselbe enthält zugleich eine der geschilderten lappigen Schleimhauterhebungen.

1. Die Schnitte durch die Wand der Dermoidcyste zeigen, dass in der That, wie schon die makroskopische Besichtigung hatte annehmen lassen, ein continuirlicher Epidermisbelag fehlt. Da, wo noch Reste von Epithel vorhanden sind, zeigen sie starke regressive Umwandlungen: Zerfall der Kerne und der Zellen in toto. Die Zelltrümmer enthalten feinkörnige Zerfallsproducte, die auch ausserhalb der Zellen frei herumliegen. Die Hauptmasse des Belages besteht jedoch aus kleinen, rundlichen Zellen, welche die gleichen Zerfallserscheinungen darbieten. Die ganze Dicke der Cystenwand wird von einem derbfaserigen Bindegewebe gebildet, das in zwei Schichten getheilt werden kann: eine äussere, parallel-concentrisch geschichtete, welche die grösseren Blutgefässe führt, und eine innere, deren hyalinentartete derbe Faserbalken ein unregelmässig reticulirtes Flechtwerk bilden. Die zwischen den Balken befindlichen Spalträume sind ebenso breit wie die Balken selbst und sind ausgefüllt mit Zell- und Detritusmassen, die bezüglich ihres morphologischen Verhaltens und ihrer Färbbarkeit vollständig mit dem Belag der Innenfläche, d. i. dem Cysteninhalte, übereinstimmen. Die Zellen sind sehr klein, rundlich, sehr

arm an Protoplasma, intensiv mit Hämatoxilin färbbar und weisen fast sämmtlich Degenerations- und Zerfallserscheinungen auf: Fragmentirung der Kerne oder Zerbröckelung des ganzen Zellleibes. Die neben den Zellen reichlich vorhandenen Detritusmassen sind theils grobschollig, theils fein granulirt, stärker oder schwächer färbbar. Das quantitative Verhältniss der erhaltenen Zellen zu den Zerfallsmassen ist je nach der Tiefe verschieden. Während in den oberflächlich, d. h. nach dem Cystenraume gelegenen Spalten die Zellen meist vorwiegen, findet sich in der Uebergangszone zu der äusseren concentrischen Bindegewebsschicht fast nur Detritusmasse als Spaltinhalt vor. Die äussere Bindegewebsschicht zeigt in der Umgebung der Blutgefässe eine stark ausgesprochene, reihenweise angeordnete Infiltration mit grosskernigen Zellen, die im Gegensatze zu den in der reticulirten Schicht liegenden kleinen Rundzellen sehr gut erhalten sind. Diese reihenförmige Infiltration bietet ganz das Bild der Lymphangitis proliferans dar.

2. Die multiloculäre runde, transparente Cyste, die wohl richtiger »Gummicyste« als »Mucoidcyste« genannt werden sollte, zeigt mikroskopisch folgendes Verhalten: Von der dünnen, fibrösen, gefässführenden Kapsel, die stellenweise kleinzellig infiltrirt ist, ziehen feine Septa ins Innere und theilen so den Hohlraum in zahlreiche Kammern von sehr verschiedener Grösse und rundlich-polygonaler Form. Die kleinsten derselben sind geschlossene Zellhaufen oder Schläuche ohne centrale Lichtung, den *Pflüger*'schen Schläuchen vergleichbar. Andere umschliessen einen kleinen Hohlraum und machen so den Eindruck querdurchschnittener Drüsen. Diese kleinen, adenomatösen, noch nicht cystisch erweiterten Bildungen liegen in Gruppen zusammen und bilden so kleine Inseln soliden Gewebes. Der grösste Theil des Raumes wird von den cystischen Hohlräumen eingenommen, die zum Theile die Grösse eines Hanfkornes erreichen. Die Scheidewände sind äusserst dünn und tragen auf beiden Seiten als Auskleidung der Cystenwandungen eine einfache Lage kleiner Epithelzellen; dieselben sind an den kleineren Cysten meist cubisch, an den grossen meist platt. Der Inhalt der Cysten ist eine nahezu homogene, durchsichtige, hellbräunliche Masse. Nur mit starker Vergrösserung erkennt man darin kleine körperliche Partikel, die den Eindruck von abgestorbenen Zellen oder von Zelltrümmern machen. Was diese räthselhafte, gummiartig elastische Substanz, die ich in der Literatur der Dermoidcysten mehrfach erwähnt finde, ihrer chemischen Constitution nach ist und wie sie entsteht, vermag ich ebensowenig zu sagen, wie Andere. Eigenthümlich ist, dass sie in

Xylol schon nach kurzem Aufenthalte zu einer steinharten Masse erstarrt; in Folge dessen können Schnitte nicht nach der Paraffin-Einbettungsmethode gemacht werden. In mehreren grossen Cysten findet sich hämorrhagisches Extravasat frischen und älteren Datums; in einzelnen der Cysten ist dasselbe bereits durch grosse, pigmentbeladene Zellen (*Gluge's* Körnchenkugeln) ersetzt.

3. Die Schnitte durch den Stiel des Papilloms im Bereich der Perforation zeigen folgendes Verhalten:

Die Oberfläche des Stiels zeigt einen continuirlichen Belag von geschichtetem Plattenepithel, bedeckt von einem schmalen Saum Hornschicht. In grösseren Abständen tiefer greifende Epithelzapfen theilen das unterliegende Bindegewebe in flache, papillenartige Abschnitte. In mehreren dieser Epithelzapfen finden sich concentrisch geschichtete, mit Eosin stark färbbare Horngebilde (»Hornperlen«) vor. An einigen Stellen dringt das Epithel noch tiefer und umschliesst hier in Form von Follikeln wohlausgebildete Haarschäfte. Noch etwas tiefer liegen deutlich erkennbare Haarbalgdrüsen.

Den Grundstock der Geschwulst bildet ein Bindegewebe, das gegen die Oberfläche den Charakter der Cutis, im Achsentheile aber den reinen Fettgewebes trägt. Die ganze Cutisschicht, die circa 2—3 *mm* dick ist, ist von ausserordentlich reichlichen schweissdrüsenähnlichen Gebilden durchsetzt, die alle eine deutliche Membrana propria aufweisen. Das Bindegewebe der Cutis ist im Papillartheile feinfaserig und nimmt hier nur wenig Eosin an, nach der Tiefe zu wird es derbfaseriger, zu welligen Bündeln zusammengeschlossen und ist hier stark mit Eosin tingirt. Sowohl die Cutis (inclusive Papillarkörper) als das Fettgewebe sind reich an Blutgefässen, die von der Oberfläche nach der Tiefe an Grösse zu-, an Zahl abnehmen; sie sind äusserst stark mit Blut gefüllt, die kleinen, besonders die Capillaren, sichtlich dilatirt. Sowohl in der Cutis, als im Fettgewebe, besonders aber im Papillarkörper, besteht starke Rundzelleninfiltration, die am stärksten um die Capillaren herum ausgesprochen ist.

4. Das untersuchte Stück Blasenwand stammt aus der Nähe der Perforation, gleicht makroskopisch völlig der Umgebung des Durchbruches und weist auch, wie jene, die flachen, papulösen oder lappigen Erhebungen auf. Die Dicke der Wand beträgt etwa 5 *mm*. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt es sich zunächst, dass die genannten lappigen Erhebungen keine Neubildungen sind, sondern nur der starken chronischen Blutstauung mit consecutiver Capillarerweiterung und Bindegewebsbildung ihr Dasein verdanken. Dazu besteht in der oberflächlichen Bindegewebsschicht eine ziemlich starke.

diffuse Infiltration mit unregelmässig gestalteten grösseren und kleineren, rundlichen und leicht spindelförmigen Zellen, die arm an Protoplasma und offenbar entzündlicher Herkunft sind. Das Blasenepithel fehlt grösstentheils ganz, und da, wo noch Reste vorhanden sind, bildet es nur einen einschichtigen Ueberzug von platten Zellen über den stark erweiterten, bis an die Oberfläche herantretenden Capillaren. Diese springen oft, stark geschlängelt und gebogen, convex über die Oberfläche hervor und geben ihr so ein unregelmässig welliges Relief. Die Submucosa ist etwas verdickt, aber nicht durch zellige Infiltration, sondern durch ödematöse Durchtränkung; die welligen Bindegewebsbündel sind zwar nicht gequollen, aber durch eine helle, transparente Zwischensubstanz, offenbar transsudirte Flüssigkeit, auseinander gedrängt. Die Musculatur ist stark entwickelt. Die in der ganzen Wand, besonders aber unter der Oberfläche, reichlichen Blutgefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. In der Umgebung der in der Submucosa verlaufenden grösseren Venen und Arterien finden sich follikelähnliche Anhäufungen von lymphoiden Rundzellen.

. . . .

Der hier beschriebene Fall erscheint von doppeltem Gesichtspunkte aus der Veröffentlichung werth: erstens wegen seiner grossen Seltenheit, die ihm allein schon, rein casuistisch betrachtet, einen gewissen Werth verleiht; zweitens aber namentlich wegen der Besonderheit des pathologischen Processes, der bei keinem der bisher beschriebenen, mir bekannten, analogen Fälle in gleicher Klarheit und Unzweideutigkeit ersehen und beurtheilt werden kann; und dieser Umstand gibt dem Falle ein mehr als casuistisches Interesse.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle von Perforation der Blase durch Dermoidcysten müssen pathogenetisch in zwei Gruppen getrennt werden:

1. Die weitaus grössere Gruppe bilden die Fälle, in denen die Dermoidcyste vereitert und nach Verwachsung mit der Blase und ulcerativer Verdünnung der doppelten Scheidewand ihren Inhalt in die Blase entleert, was erfahrungsgemäss plötzlich geschieht.

2. Die kleinere Gruppe wird von den viel selteneren Fällen gebildet, in denen die Blasenwand durch rein mechanische Druckwirkung — »Druckschwund« — von der Dermoidcyste allmälig durchbohrt wird.

Von Fällen, die für diese zweite Gruppe allenfalls in Betracht kommen könnten, habe ich nur zwei in der Literatur auffinden können, nämlich die Fälle von *Blich-Winge*[1]) und *Waelle*[2]), von denen aber

[1]) *Blich-Winge*, Schmidt's Jahrb. 1869, CL, pag. 294.

[2]) *Waelle*, Dissertation. Bern 1882.

der erstere in seiner Beurtheilung unsicher und von seinem Beobachter selbst anders gedeutet worden ist. Es ist nämlich nach der Beschaffenheit seines anatomischen Sachverhaltes nicht auszuschliessen, ob nicht doch in früherer Zeit ein eiteriger Durchbruch stattgefunden hatte und die Perforationsöffnung erst secundär durch dermoide Wucherung ausgefüllt wurde. Ein instructives Beispiel dieses combinirten Vorganges bietet ein von *Delpech*[3]) mitgetheilter Fall, der, wenn auch nur auf klinischer Beobachtung beruhend, doch als hinreichend sichergestellt gelten kann.

Eine 27jährige Frau, die früher immer gesund gewesen war, bekam im zweiten Monat ihrer zweiten Schwangerschaft zum ersten Male Schmerzen beim Harnlassen. Bald belästigte sie auch häufiger Harndrang, und eines Tages hatte sie das Gefühl, als hätte sich ein Fremdkörper von innen gegen die Harnröhre gedrängt. Die Mutter der Patientin soll darauf einen fischgrätenartigen Knochen aus der Harnröhre gezogen haben. Obwohl dadurch erleichtert, fühlte Patientin doch wieder Schmerzen und hatte die Empfindung, als presse sich beim Harnlassen ein harter Körper gegen den Blasenhals. Diese Symptome verschlimmerten sich. Der Ehemann, »homme simple, mais ingénieux«, zog dann mit einem selbst erdachten und verfertigten Instrumente von Zeit zu Zeit und zu vielen Malen Haarbüschel aus der Blase. Bei seinen häufigen Eingriffen bemerkte er im Innern der Blase einen festen Körper, den er für einen Stein hielt. Auf ärztlichen Rath ging er mit seiner Frau nach Montpellier und demonstrirte dort in einer, wie es scheint, heiteren Sitzung den chirurgischen Akademikern seine Operationsmethode vor. *Delpech* fühlte bei der Untersuchung eine runde Perforationsöffnung an der hinteren rechten Blasenwand, aus der ein Haarbüschel heraushing, das vom Rande der Oeffnung fest umschnürt wurde. Nach Extraction dieses Haarbüschels ergoss sich aus der Urethra ein stinkender Eiter. Die eiternde Cystenhöhle, in die man durch die Oeffnung mit dem Finger gelangen konnte, wurde mit Ausspülungen behandelt. In der Cystenwand konnte *Delpech* später noch eine nach hinten liegende Perforation fühlen, die, wie er glaubte, die vordere Uteruswand durchbohrte. Im Laufe von Monaten verkleinerte sich die Blasenöffnung, wie mit dem Finger constatirt werden konnte. Ihre Ränder waren glatt abgerundet.

Drei Monate später jedoch, als an derselben Stelle wieder ein grosses Bündel Haare sass und *Delpech* dasselbe mit grosser Anstrengung herausriss, fand er zu seinem Erstaunen, dass er mit dem

[1]) *Delpech*, Clin. chirurg. de Montpellier. T. II, pag. 521.

Haarbüschel eine hühnereigrosse, solide Geschwulst von lebensfrischem Aussehen mit ausgerissen hatte. Diese war an der Oberfläche mit einem Ueberzug bekleidet, welcher der behaarten Kopfhaut glich und das genannte Haarbüschel trug. In der Tiefe stak ein Knochenkern, der einen Molarzahn enthielt. Das frühere Blasenloch zeigte sich jetzt vom Stiel der extrahirten Geschwulst verschlossen. Nach dieser Operation genas die im Allgemeinbefinden sehr herabgekommene Patientin vollständig.

In dem interessanten, von *Winge* beschriebenen, von *Blich* beobachteten Falle handelte es sich um eine walnussgrosse, 14''' lange und 7''' breite Geschwulst, die mit dickem Stiel am Blasenfundus gegen die hintere Wand hin sass und mit »ähnlich wie an der übrigen Blase veränderter Schleimhaut« überkleidet war. Die stark contrahirte Blase enthielt etwas blutigen, purulenten Harn, die Blasenwände waren bedeutend verdickt, die Schleimhaut »geschwollen, uneben, wie körnig, weich, schwammig, hie und da leicht abschabbar, theils geröthet, theils schieferfarbig, stellenweise ein diphtheritischer, mit Phosphaten incrustirter Belag«. Am Stiel und an den nächsten Theilen der um denselben herumliegenden Schleimhaut der Blase, die hier weniger verändert erschien, fand sich eine Menge feiner, heller, $^1/_4$—$^1/_2$'' langer, festsitzender Haare. Auf dem Durchschnitte zeigte die Geschwulst eine feste Structur, in der Mitte einen unebenen, knochenartigen Kern. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab folgenden Befund: Die bekleidende Membran glich einer Schleimhaut, sie besass Papillen mit grossen Gefässschlingen und ein dem des Blasenüberzuges ähnliches Epithel; die Stellen, wo die Haare sassen, zeigten dieselbe Structur, in einem Präparate fand sich ein krummer, mit Epithel bekleideter Canal vom Aussehen eines Schweissdrüsenganges. Die Substanz der Geschwulst bestand hauptsächlich aus reinem Fettgewebe, das in dem einen Theile der Geschwulst mit Bindegewebe stark vermischt war. Der Knochenkern, der einem Zahne glich, zeigte eine compacte Knochenstructur, ein kleiner Theil seiner Peripherie, der sowohl mit dem Knochen, als mit dem Fettgewebe in ziemlich loser Verbindung stand, bestand aus hyalinem Knorpel.

»Da der Polyp also ausser den Haaren noch anderes, für die Blase heterologes Gewebe enthielt, lag es nahe, seinen Ursprung im Ovarium zu suchen. Diese Annahme wird durch die Thatsache gestützt, dass vom inneren Ende des rechten Ovariums ein Bindegewebsstrang von ungefähr $1^1/_2$''' Durchmesser ausging, der sich an der hinteren Blasenwand, gleich hinter der Stelle, wo die Geschwulst sass, inserirte; zog man an diesem Strange, so bewegte sich die Geschwulst

etwas, und auf dem Durchschnitte der Geschwulstbasis und der hinteren Blasenwand sah man in der That, dass der Strang die letztere durchbohrte und sich unmittelbar in den Stiel der Geschwulst fortsetzte. Man kann demnach annehmen, dass eine vom Ovarium ausgehende Geschwulst, etwa eine Dermoidcyste, die Blasenwand durch Ulceration durchbohrt, dann ihren Inhalt in die Blase entleert habe, dass dann, vielleicht in Folge der Contractionen der Blase, die Innenfläche dieser Cyste, die ja oft mit Haaren besetzt gefunden wurde, sich nach aussen umstülpte, während der darunter liegende Panniculus adiposus luxuriirte, und im Laufe der Zeit konnte sich die Cutis und die Epidermis der Cyste zu Schleimhaut mit unmerklichem Uebergang in die Blasenschleimhaut umgewandelt haben.«

Zur Stütze dieser Hypothese zieht *Winge* die 18 Jahre vor dem Tode der Patientin beobachteten klinischen Erscheinungen heran; dieselben sind kurz folgende: Ein unverheiratetes Frauenzimmer bekam, 28 Jahre alt, während der Menses ohne bekannte Ursache plötzlich eine Cystitis mit heftigen Schmerzen und Strangurie; nach einigen Tagen wurde der Harn purulent und blutig, zwei bis drei Wochen nach Beginn der Erkrankung zeigten sich zum ersten Male im Harn zwei kleine Concremente, die in ihrer Mitte $^1/_4$—$^1/_2$" lange farblose Haare einschlossen. Diese Erscheinungen sucht *Winge* mit seiner obigen Hypothese dadurch in Einklang zu bringen, dass er annimmt, »dass unter dem Einflusse der menstrualen Hyperämie die mit der Blase verwachsene Dermoidcyste barst, ihren Inhalt in die Blase entleerte und so die plötzlich auftretende Cystitis bedingte; in der seitdem verflossenen langen Reihe von Jahren vollzog sich die Transformation, und während dessen wirkte die eingedrungene Geschwulst als fremder Körper, unterhielt die Blasenentzündung und die Haare derselben gaben Anhaltspunkte für die Incrustation mit Phosphaten und harnsaurem Ammoniak«.

Ob man nun, nach *Winge's* Schilderung des interessanten Falles, mit ihm in dessen Deutung einverstanden ist oder nicht, immer behält derselbe viel Räthselhaftes und Zweideutiges. Der Umstand, dass keine eigentliche Cyste mehr vorhanden war, zwingt allerdings zur Annahme eines früheren Durchbruches. Denkt man sich diesen Durchbruch verursacht durch Berstung der Cyste, so wäre der Fall aus der zweiten Gruppe zu streichen. Dass zu einer solchen Berstung keine Vereiterung nothwendig ist, macht eine von *Gluge* [1]) berichtete, leider blos klinische Beobachtung wahrscheinlich. Dieselbe betrifft eine eiförmige, 3 *cm* breite, 4·5 *cm* lange Cyste von ungleich dicker

[1]) *Gluge*, Presse méd. 1870, XXII, 42.

Wand (2—3 *mm* dick), die intra vitam aus der Blase einer 30jährigen Virgo unter mehrtägigen heftigen Urethralschmerzen spontan entleert wurde. Die Cyste war ausgestülpt, nach aussen von Haaren besetzt und enthielt in ihrer Wand einen cementartigen linsengrossen Knochenkern. Nach innen war sie von dünner, weisser Serosa überkleidet. Bemerkenswerth ist, dass klinisch kein Eiterabgang erwähnt wird, obwohl die Kranke doch sicherlich durch die starken Harnbeschwerden und die Schmerzen auf ihren Urin aufmerksam gemacht war. Dagegen wird gemeldet, dass einige Tage vor Abgang der Cyste wenig Urin, der kleine Blutklumpen enthielt, unter starken Schmerzen abging. Dann wurde mit dem Katheter 1 *l* Urin ohne Blut entleert, worauf später die Cyste spontan ausgestossen wurde.

Leider ist in der Beschreibung der für uns wichtigste Punkt ausser Acht gelassen, nämlich ob und wo die Cyste einen Stielansatz hatte und wie sich derselbe verhielt. Der Umstand, dass sie ausgestülpt war, lässt als selbstverständlich voraussetzen, dass sie irgendwo ein grosses oder kleines Loch gehabt haben muss. Es wäre nun von Wichtigkeit, zu wissen, wie sich der Rand dieses Loches histologisch verhielt, ob er eiterig oder neoplastisch infiltrirt war oder nicht. Immerhin ist schon die Thatsache, dass die Cyste ausgestülpt war, geeignet, der Hypothese *Winge's*, der diese Beobachtung noch nicht kannte, eine gewisse Stütze zu verleihen.

Waelle (siehe oben), der in seiner eingehenden und umfassenden Dissertation auch eine sorgfältige Zusammenstellung der einschlägigen deutschen und französischen Literatur gibt, beschreibt eine hühnereigrosse Dermoidcyste des linken Ovariums, die mit der Blase verwachsen war; entsprechend der Verwachsungsstelle sass an der Innenwand der Blase ein walnussgrosser, polypöser Tumor, der mit Haaren besetzt war und drei Zähne enthielt. Dieser Tumor war operativ entfernt worden, was zur tödtlichen Peritonitis geführt hatte.

Da der Polyp bei der Operation aus seinem Zusammenhang mit dem Rande des Blasenloches herausgerissen worden war, so war natürlich die Frage nicht mehr sicher zu entscheiden, ob er ursprünglich, wie im *Blich-Winge*'schen Falle, mit der Blasenwand in allen ihren Schichten verwachsen gewesen war oder nicht, wie in unserem Falle. Abgesehen von der Grösse und der Bezahnung des Polypen bietet jedoch der Fall mit dem unserigen eine so auffallende Aehnlichkeit, dass man ihn wohl pathogenetisch mit ihm parallel stellen kann, zumal auch der von *Waelle* angegebene klinische Verlauf entschieden für eine langsame Durchbohrung der Blasenwand

durch Druckschwund, gegen eine plötzliche Perforation durch Berstung der Dermoidcyste spricht:

. . . . . »Den Sommer 1874 verbrachte Patientin, inzwischen verheiratet, in Italien, erkrankte daselbst an einem Friesel und fieberte während drei Wochen. Unmittelbar nachher beobachtete Patientin Abgang von b l u t i g gefärbtem Urin. Die Blutmenge vermehrte sich in den folgenden Tagen und wurde am dritten so profus, dass grosse Klumpen coagulirten Blutes im entleerten Urin sich niedersetzten. Während vor dieser Krankheit die Patientin über keinerlei Urinbeschwerden klagte, stellte sich jetzt bei jeder Urinentleerung ein stechender, zusammenziehender Schmerz ein; ausserdem belästigte sie ein häufiger Drang zum Uriniren bei spärlichem Abgange. Diese Beschwerden verloren sich nicht mehr, obschon Patientin sich allmälig erholte, sie wechselten nur in ihrer Intensität.«

Auch sagt *Waelle* selbst in der Epikrise seines Falles in logischer Berücksichtigung des vorliegenden Sachverhaltes: »Es ist wohl möglich, ja wahrscheinlich, dass in unserem Falle die dem kleinen Tumor frei aufsitzenden Zähne mit der vorragenden spitzen Krone zur ulcerativen Eröffnung der Cysten- und Blasenwand und in Folge dessen zum Uebertritte in die Blase geführt haben. Das ungehinderte Wachsthum in derselben kann dann im Laufe der Jahre zu der Grösse und Form geführt haben, wie sie der exstirpirte Tumor aufwies.«

Eine vergleichende Betrachtung unseres Falles mit dem *Waelle*schen Falle — der von *Blich-Winge* muss als zu unsicher fallen gelassen werden — zeigt ohne Weiteres, dass unser Fall geeignet ist, ein aufklärendes Licht auf jenen einzigen Parallelfall zu werfen. Er demonstrirt sozusagen entwicklungsgeschichtlich die Vorgänge, die bei dem Falle *Waelle's* schon zu weit vorgeschritten waren, um noch mit Klarheit und Sicherheit analysirt werden zu können, zumal da durch das gewaltsame Losreissen des Polypen die makro- und mikroskopische Untersuchung gerade des wichtigsten Theiles, nämlich des Stieles, unmöglich gemacht worden war. Es kann in unserem Falle nach der Beschaffenheit des Papilloms, dessen Kopf und Stiel rings von Epidermis überkleidet sind, ohne der Blasenwand anzuhaften, bei der Kleinheit der Dermoidcyste, dem Fehlen eines eiterigen Processes oder einer malignen Geschwulst in der Cysten-, wie in der Blasenwand und auch nach den klinischen Erscheinungen, keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine rein mechanische Durchbohrung mit Druckschwund der im Wege stehenden Wände handelt.

Dass eine solche auch durch gutartige Geschwülste erfolgen kann, ist zwar längst allgemein bekannt, aber nur für entweder weiche Scheidewände (papillifere Mucoidcysten) oder aber für harte Tumoren (Enchondrome), oder pulsirende Geschwülste (Aneurysmen, die das Brustbein durch Druckschwund perforiren). Zwei Fälle, die in höchst originaler Weise die zerstörende Kraft eines langsam, aber stetig wirkenden Druckes seitens weicher, gutartiger Geschwülste veranschaulichen, sind von *Zahn* mitgetheilt worden. Der eine[1]) betraf einen von der vorderen linken Wand des Uterus ausgehenden, gutartigen Placentarpolypen, der sich durch die gegenüberliegende hintere obere Wand einen canalartigen Weg in die Bauchhöhle gebahnt hatte. Der zweite[2]) betraf einen 40 *mm* langen, gestielten Drüsenpolypen des S. romanum, der mit seinem kolbig verdickten unteren Ende eine bis zur Perforation führende locale Verdünnung der lateralen Darmwand und so eine abgesackte eiterige Peritonitis verursacht hatte. Da der Darm in dem Abschnitte, wo der Polyp lag, stark hypertrophirt war, so folgerte *Zahn*, dass die Perforation durch eine »indirecte, gewissermassen übertragene Druckwirkung« erfolgt sei, indem nämlich das kolbig verdickte untere Ende bei den häufigen spastischen Contractionen dieses Abschnittes gegen die Darmwand angepresst wurde. Beide Fälle erscheinen bei eingehender Ueberlegung der festgestellten Thatsachen als durchaus einwandsfrei.

Ist somit, nach Analogie solcher Fälle, die rein mechanische Natur des perforativen Vorganges in unserem Falle sichergestellt, so lässt eine andere Frage der Hypothese einen weiteren Spielraum; nämlich die, wie der Polyp, nachdem er die Cystenwand durchbohrt, seinen zweiten Durchbruch, durch die Blasenwand, bewerkstelligt hat. Es dürfte am plausibelsten sein, anzunehmen, dass er dies erst dann that, als die Blasenwand durch adhäsive, localisirte Pericystitis an die Cystenwand ringsum festgelöthet war und so dem langsamen, aber stetigen Drucke des Eindringlings nicht mehr nachgeben, noch ausweichen konnte. Die Verwachsung zwischen Blase und Cyste könnte übrigens auch in eine sehr frühe Zeit zu verlegen sein.

Dass die Hyperämie der Blase nicht blos auf Rechnung der allgemeinen Stauung zu setzen ist, sondern zum Theile einer entzündlichen Congestion zugeschrieben werden muss, geht aus der

[1]) *Zahn*, Ueber einen Fall von Perforation der Uteruswand durch einen Placentarpolypen mit nachfolgender Haematokele retro-uterina. Virchow's Archiv. 1884, Bd. XCVI, S. 15.

[2]) *Zahn*, Ueber einen Fall von Perforation des S romanum in Folge gestielten Darmpolypen. Virchow's Archiv. 1896, Bd CXLIII, Heft 1. S. 187.

theils diffusen, theils follikelartigen, zelligen Infiltration der Mucosa und Submucosa hervor, sowie aus der Thatsache, dass der stärkste Grad der Hyperämie in der Umgebung des Polypen besteht. Diese Cystitis kann der Fremdkörpercystitis analog gesetzt werden.

Es erübrigt nun noch, für die auffallende Verlagerung der linken Tube, die unmöglich angeboren sein kann, eine Erklärung zu finden. Nach reiflicher Erwägung scheint mir folgende Hypothese hinreichend einfach, wahrscheinlich und überdies auch einzig denkbar zu sein:

Das linke Ovarium lag ursprünglich an seiner normalen Stelle, von der Tube von oben und vorne her überragt. Nun entwickelte sich die Cystengeschwulst, die bald Verwachsungen mit den anliegenden Netztheilen einging. Die Netzstränge hefteten sich an die Hinterfläche des Ovariums, beziehungsweise das hintere Blatt des Ligamentum latum an. Da das Netz sich dem Füllungszustande des Darmes anpasst, so wurde das cystisch vergrösserte Ovarium gelegentlich hinter der Tube in die Höhe gezogen. Beim Nachlassen des Zuges sank es dann, da hinter der Tube kein genügender Platz mehr war, nach vorne um. So vollzog sich eine Drehung des Ligamentum latum in dem Sinne, dass das Ovarium mit seinem Bande oberhalb und etwas vor die Tube zu liegen kam. Die Cyste wurde dann nach Massgabe ihres Wachsthums gegen die Blase angedrückt (besonders wenn diese gefüllt war) und ging jetzt auch mit ihr Verwachsungen ein. So wurde die Tube von den Verwachsungen zwischen Cyste und Blase von oben her überbrückt. Dass die Tube dabei selbst von allen Verwachsungen frei bleiben konnte, ist wohl ihrer grossen Beweglichkeit zuzuschreiben, die ihr ein leichtes Ausweichen und Nachgeben ermöglichte; der S-förmig gewundene Verlauf kann nunmehr als Folge des Dickenwachsthums der Cystengeschwulst nach unten hin seine Erklärung finden.

Die im Sectionsberichte erwähnte leichte Dilatation des linken Ureters dürfte auf die durch die Cystengeschwulst gegebene Raumbeengung mit Compression zurückzuführen sein.

Ergänzungen zur Literatur.

Da *Waelle* in seiner oben citirten Dissertation über sämmtliche in deutscher und französischer Sprache erschienenen Publicationen, die sich auf Blasenperforation durch Dermoidcysten beziehen, gewissenhaft Bericht erstattet, so kann ich betreffs dieses Theiles der Literatur auf ihn verweisen.

Seit *Waelle's* Arbeit ist, sofern mir in der Literatur nichts entgangen ist, nur noch ein Fall beschrieben worden.[1]) Es handelte sich um eine kindskopfgrosse, linksseitige Ovarialdermoidcyste mit reichlichen Haaren und zwei Zähnen, die am 8. December 1881 von *Czerny* in Heidelberg mit bestem Erfolge operativ entfernt wurde. Sie communicirte durch eine zwei Finger breite Oeffnung mit der Blase, war mit dem grossen Netze breit verwachsen und hing mit dem linken Ovarium durch einen derben Stiel zusammen.

Klinisch hatte sich die Perforation durch Abgang eines jauchig stinkenden Eiters mit dem Urin geäussert. Ob der Eiterabgang einmal plötzlich begonnen hat, wird in der Anamnese nicht erwähnt. Die Behandlung hatte monatelang in manuellem Ausdrücken des Cysteninhaltes und Ausspülung mit Salicyllösungen bestanden, doch füllte sich die Abscesshöhle (Cystenhöhle) immer wieder von neuem. Die Communication mit der Blase scheint zeitweise verlegt gewesen zu sein, denn die Krankengeschichte berichtet, dass nach Zunahme der fühlbaren Geschwulst unter Schmerzen und hohem Fieber (40°) plötzlich viel Eiter unter starkem Harndrang abging, worauf das Fieber fiel. Vom Abgang von Haaren wird nichts erwähnt. Die Reaction des Harnes war trotz des jauchigen, zeitweise sogar gashaltigen Eiters fast stets sauer.

In der von *Waelle* unberücksichtigt gelassenen englischen und amerikanischen Literatur fand ich nur zwei durch Autopsie klargestellte Fälle, nämlich einen von *Lee*[2]) und einen von *Greenhalgh.*[3]) Der Fall von *Lee* betraf eine Frau, die während des Lebens eiterigen Ausfluss aus der Harnröhre gehabt hatte, begleitet von kleinen, festen Massen, die den Anschein und Charakter von Knochen hatten. Daneben wurden auch Haare mit Kalkauflagerungen im Urin bemerkt.

Bei der Section fand *Lee* eine mit der Blase communicirende Ovarialcyste, deren Innenwand an einer Stelle mit Haaren besetzt war.

Im Falle von *Greenhalgh* handelte es sich um eine grosse Dermoidcyste des rechten Ovariums, welche durch drei fistulöse Oeffnungen mi Blase, Rectum und Nabel communicirte. Die Rectumfistel war wahrscheinlich traumatischer Herkunft, da die Geschwulst bei der zweiten Geburt, wo sie störend im Wege lag, vom Rectum

---

[1]) *L. Pincus*, Ueber die Perforation der Blase durch ein Dermoidkystoma des linken Ovariums. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883, XIX, pag. 1.

[2]) *Lee*, Royal Medical and Chir. Society of London. 1860, March 13.

[3]) *Greenhalgh*, A case of mole conception in the right ovary. Lancet. II, 22 Nov. 1870, pag. 741.

aus punctirt worden war. Die Cyste enthielt eine Menge von talgigen und fettigen Massen, Haaren und einige Knochenstücke. Der Tod war durch eine vierte eiterige Perforation in die Bauchhöhle herbeigeführt worden.

Humphry[1]), der einer 48jährigen Frau Knochenstücke, Zähne und Haare aus der Blase extrahirt hatte, fühlte später bei Austastung der Blase eine runde Oeffnung mit scharfem Rande, gerade gross genug, um den Finger durchzulassen. Durch dieses Loch gelangte er in eine Höhle, die noch einen grossen, rauhen Stein enthielt, den *Humphry* mit dem Forceps zertrümmerte. Er erklärt sich den Stein in der Cyste secundär entstanden durch Phosphatniederschläge des eingedrungenen Urins.

Die Literaturangaben von *Blackmann,*[2]) *Civiale,*[3]) *O'Brien*[4]) beziehen sich auf Extraction von Steinen, die Zähne und theils Knochen als Kern einschlossen. *Fuller*[5]) berichtet über den Abgang von Haaren und käsigen Massen, die er mikroskopisch und chemisch untersuchte.

Schliesslich fühle ich im Interesse aller Derer, die in Zukunft noch über denselben Gegenstand arbeiten werden, und die, wie ich, die Literatur nicht aus zweiter Hand, sondern möglichst an der Quelle studiren wollen, die Verpflichtung, einen Fall aus dem Verzeichnisse zu streichen, um ihnen einen unnützen Aufwand von Zeit und Mühe zu ersparen. Es ist dies der Fall von *Boivin* und *Dugès*: »Traité pratique«, Tome II, pag. 580. Ich weiss nicht, durch welchen Irrthum *Waelle* dazu kam, diesen Fall seinem Literaturverzeichnisse einzureihen. Bezeichnender Weise haben nun aber die späteren Autoren, wie *Pincus,* diesen Fall in ihre von *Waelle* copirten Literaturangaben mit hinüber copirt, und paradirt derselbe noch heute in den stattlichen Verzeichnissen der Lehrbücher, ohne es zu verdienen. Seine Ueberschrift lautet: »Abcès de l'ovaire ouvert dans la vessie et dans l'utérus.« Bei kritischer Prüfung der angegebenen blos klinischen Data erscheint es mehr als zweifelhaft, ob es sich um eine Dermoidcyste, ja überhaupt um eine Ovarialerkrankung handelte, und nicht vielmehr um einen Pyosalpinx oder einen perityphlitischen Abscess. Nur die Blasenperforation geht aus folgendem Passus mit Sicherheit hervor:

---

[1]) *Humphry*, London Lancet. 30. July 1864.

[2]) *Blackmann*, Case of urinary calculus .... American Journ. of the med. sc. 1869, vol. 57, pag. 49.

[3]) British and Foreign medico-chir. Review. Oct. 1860, pag. 550.

[4]) Dublin Journal of med. and chem. sc. 1834, Vol. V.

[5]) Tr. pathol. Society. T. XXI, pag. 273.

.... »le lendemain elle sentait quelquechose d'extraordinaire du côté de la tumeur, en même temps qu'un besoin irresistible d'uriner, au moment même où elle venait de satisfaire à ce besoin. C'était une matière purulente qu'elle rendait au lieu d'urine. et en assez grande quantité. Cette émission d'urine purulente dura quelques jours encore.«

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof Dr. *Zahn*, spreche ich hiermit für die gütige Ueberlassung des Falles meinen besten Dank aus.

Erklärung der Abbildung:

Blase, vom Papillom perforirt. *P* Papillom, *Shw* Schleimhautwülste.

Ueber Bacteriämie.[1])

Von

Professor **Dr. R. Kretz,**
Prosector am k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitale in Wien.

Die Annahme der Verbreitung eines Contagium animatum durch das Blut ist weit älter als die bacteriologische Wissenschaft; die gleichartigen Affectionen verschiedener innerer Organe haben dazu geführt, dem alle Theile des Körpers durchströmenden Blute eine wichtige Rolle für die Verbreitung der Infectionserreger zuzuschreiben.

Zunächst greifbar für den pathologischen Anatomen wurden durch *Virchow's* Untersuchungen die Einbrüche in die Blutgefässbahn, welche als Thrombophlebitis zur Metastasenbildung durch Embolie führen. Dieser Einblick in den Mechanismus der sich entwickelnden Pyämie wurde ergänzt durch die Entdeckung *Weigert's* über die Beziehungen zwischen Venenwandtuberkel und Miliartuberculose; es wurde ferner durch *Ponfick* und *Hanau* die Rolle des Ductus thoracicus bei der Propagation der Tuberculose sichergestellt und endlich in jüngster Zeit durch *Albrecht* und *Ghon* die Venenwandblutungen in der Nachbarschaft der Pestbubonen als Einbruchspforten in die Blutbahn erkannt.

Diese anatomischen Kenntnisse über die Beziehungen zwischen Krankheitserreger und Blut bedürfen aber, um in ihrer grossen Vielseitigkeit gewürdigt zu werden, einer Ergänzung durch die bacteriologische Untersuchung. Noch vor dem eigentlichen Aufblühen dieser neuen ätiologischen Richtung hat im Jahre 1873 *Obermayer* entdeckt, dass beim Typhus recurrens ein Krankheitserreger sich findet, dessen Entwicklung anscheinend nur im Blute verläuft und bei dem das Blut nicht die Rolle eines blossen Transportmittels für die Spirochäte darstellt, sondern offenbar das hauptsächlich erkrankte Gewebe ist. Dieselbe Art der Bluterkrankung findet sich auch bei den Wechselfiebern, und der Einblick in die Pathologie der Malaria wurde in

---

[1]) Vorgetragen in der deutschen pathologischen Gesellschaft, 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg, 24. September 1901.

erster Linie durch die Arbeit italienischer und englischer Aerzte so vertieft, dass heute auch die Epidemiologie dieser Processe auf einer wissenschaftlich allgemein anerkannten, praktisch verwerthbaren Basis steht. Von besonderem Interesse für die Pathologie ist die Krankheitsübertragung durch den Insectenstich, welcher zur allgemeinen Blutinfection typisch ohne die Erzeugung eines primären Krankheitsherdes führt. Auch vom Maltafieber (erzeugt durch den Micrococcus melitensis Bruce) ist durch *Beard* und *Lambel* bekannt, dass die rein cutane Infection des Menschen ohne localen Impfeffect die Krankheit nach der typischen Incubation erzeugt. Es sei nebenbei bemerkt, dass für den Typhus recurrens (und auch für den exanthematicus) erfahrene Kliniker Krankheitsübertragung durch den Insectenstich (Flöhe und Wanzen) annehmen.

Mit diesen Beispielen wäre nun die Reihe der rein hämatischen Infectionen der Menschen, bei denen das Blut den Hauptsitz und die Vermehrungtstätte der Krankheitserreger abgibt, nach den bisherigen Kenntnissen so ziemlich erschöpft; denn bei den anderen Bacteriämien stellt nach den geltenden Anschauungen die Blutinfection eine Folgeerkrankung einer anderweitig anatomisch manifesten primären Affection dar. Diese zweite Art der Blutinfection ist nun recht häufig und vielgestaltig; man wird hier nicht unzweckmässig zwei Haupttypen der Bluterkrankung unterscheiden: einmal Fälle mit attakenweiser zeitweiliger Invasion der Krankheitserreger, wie z. B. bei den metastasirenden Eiterungen und der Miliartuberculose, und zweitens Fälle, wo der Blutinfection eine grössere, selbstständige Bedeutung zukommt wie beim Abdominaltyphus, dem Milzbrand, bei manchen Fällen von Sepsis oder bei der Bubonenpest.

Die erste Kategorie dieser Fälle, die metastasirenden Processe sind so eingehend schon gewürdigt worden, dass kaum etwas neues über sie zu sagen ist, ich möchte nur kurz bemerken, dass für manche Processe dem Leukocytentransporte eine grössere Bedeutung zuzuschreiben sein dürfte, als bisher angenommen wird; nicht nur bei der Gonorrhoe kehren sie, wie *Wertheim* seinerzeit nachgewiesen hat, mit lebenden und virulenten Infectionserreger beladen, wieder in die Blutbahn zurück und können zur Allgemeininfection führen, sondern auch für die Leprabacillenpropagation von der nach *Sticker* primär erkrankenden Nasenschleimhaut, wahrscheinlich auch für isolirte Influenzametastasen und andere Infectionen kommt diesem Invasionsmodus eine principielle Bedeutung zu.

Anders liegen die Verhältnisse bei der zweiten Kategorie von Fällen, wo dem Blute nicht nur die Rolle eines Transportmittels der

Krankheitserreger, sondern selbstständige klinische und pathologische Bedeutung zukommt; bei der Pest, dem Milzbrand, bei der septischen und Diplococcenbacteriämie, beim Abdominaltyphus bildet das Blut eine wichtige Localisation des Krankheitserregers, nicht blos den Vermittler zwischen primärem und secundärem Krankheitsherd. Allerdings ist diese Form der Infection vom Kliniker und Bacteriologen bisher mehr gewürdigt worden, als vom pathologischen Anatomen, denn das Vorkommen der Krankheitserreger im Blute zieht gewöhnlich keine wesentlichen oder leicht erkennbaren Alterationen desselben nach sich. Ikterus oder Blutungen können wohl anatomische Folgen einer Blutinfection sein, aber dieselben Veränderungen können auch auf dem Umwege der chemischen Wirkung von Stoffwechselproducten lebender Bacterien zu Stande kommen; es kann also nur die bacteriologische Untersuchung das Vorkommen dieser Blutinfectionen sicherstellen.

Diese Art der Bacteriämie kann nun in einer Reihe von Fällen als typisch eintretend betrachtet werden, z. B. beim Abdominaltyphus; sie kann ein relativ häufiges und wichtiges Ereigniss bei anderen Infectionen darstellen, so beim Milzbrand, bei den pyogenen Infectionen, bei der Pest; sie kann endlich auch ausnahmsweise sich finden. Ich erinnere an die mehrfachen Diphtheriebacillenbefunde in der Milz und den Nieren, an Influenzabacillen in Hirnabscessen und bei Endocarditis, an die Gasphlegmonen, die in manchen Fällen (Schaumlebern) wohl sicher eine terminale Ueberschwemmung des Blutes mit Krankheitserregern nach sich ziehen.

Die Bacterieninvasion, welche ein Infectionsprocess nach sich zieht, kann ferner nicht nur wie in den bisher betrachteten Fällen von dem eigentlichen Krankheitserreger veranlasst werden, sondern es gibt auch ganze Reihen von Fällen, wo secundäre und Doppelinfectionen zu einer begleitenden oder nur den secundären Krankheitserreger betreffenden Ueberschwemmung des Blutes führen.

Bei der Variola haemorrhagica ist nach einer Beobachtung *Paltauf's*, die ich bestätigen kann, eine sehr früh eintretende mächtige Streptococceninvasion zu finden und auch die typische Eitermykose des Suppurationsstadiums kann zur tödtlichen Ueberfluthung des Organismus mit Staphylococcen führen. Aehnlich findet sich beim Scharlach (in manchen Epidemien fast constant) eine allgemeine Streptococceninfection, ja dieselbe scheint in manchen Fällen direct den Tod zu veranlassen. Seltener, aber sicher beobachtet sind solche secundäre pyogene Blutinfectionen noch bei der Diphtherie, der Influenza, diagnostisch sehr wichtig bei der Pest. Eine nicht unwichtige Rolle spielen ferner secundäre Bacterieninvasionen bei der ulcerösen Form

der Lungentuberculose; meist handelt es sich um Mykosen der Eitererreger, die einerseits zu Zeiten der schweren hektischen Fieber wohl sicher einen Theil der klinischen Symptome veranlassen, andererseits aber auch in Zeiten relativer Euphorie sich finden können; es ist bemerkenswerth, dass selbst ein reichlicherer Befund an cultivirbaren Bacterien im Blute, keinen Rückschluss auf eine bevorstehende Verschlimmerung gestattet, eine Beobachtung, die nach mündlicher Mittheilung von *Kobert*, von ihm auch in Görbersdorf gemacht wurde. Ueber die bacterielle Mischinfection bei granularer Tuberculose scheint mir zur Zeit ein sicheres Urtheil noch nicht möglich.

Bei den besprochenen Misch- und Secundärinfectionen hat es sich um Infectionen mit Bacterien gehandelt, denen an und für sich schon die Eigenthümlichkeit zukommt, Erkrankungen mit Blutinfection zu veranlassen; *Jehle* hat nun in einer grossen Anzahl von Fällen bei Scharlach und Masern das Vorhandensein von Influenzabacillen im Blute dann nachweisen können, wenn selbe sich im Respirationstracte fanden; der Uebertritt von Influenzabacillen ins Blut ist sonst sicher ein ganz ausnahmsweises Ereigniss, in den Fällen von Doppelinfection mit Scharlach und Masern kommt es nun anscheinend ganz typisch zur Influenzabacteriämie; wenigstens lässt sich das Auffinden dieser Mikroorganismen im Blute (dieselben wurden zum Theile fälschlich als Erreger der Exantheme angesehen) durch andere Autoren mehrfach in der Literatur der letzten Jahre constatiren.

Ich zweifle nicht, dass die bacteriologische Untersuchung der Infectionsfälle noch manchen derartigen Aufschluss bringen wird: solche Doppel- und Secundärinfectionen treten, wie schon *Babes* betonte, gar nicht selten epidemisch gehäuft auf; sie verdienen auch die Aufmerksamkeit des Klinikers, der namentlich in Spitälern durch frühzeitige Diagnose solcher Combinationen, die vielfach das Leben weit ernstlicher gefährden als ein einfacher Process, in der Lage ist, ihrer Ausbreitung erfolgreich entgegenzutreten.

Meine Herren! Sie ersehen aus diesem kurzen und auch vielfach lückenhaften Resumé unsere Kenntnisse über die Bacteriämie, dass die Invasion der Krankheitserreger unter recht verschiedenen Bildern zu Stande kommen kann: einmal Blutinfection ohne localen Initialeffect, wie bei den Malariakrankheiten, dem Maltafieber und Rückfalltyphus; dann typische Blutinfection bei localem Invasionseffect, wie bei Abdominaltyphus, Milzbrand; ferner Eindringen ins Blut durch Leukocytentransport (Gonorrhoe und wahrscheinlich auch die Lepra), weiter auch der Einbruch ins Blut durch Gefässerkrankung bei der Eiterinfection, der Tuberculose, der Pest oder endlich Zuführung durch

den Lymphstrom bei Streptococcen, Diplococcen und verschiedenen anderen Infectionen. Diese angeführten Arten der Invasion sind noch zu ergänzen durch die Invasionsfälle, welche bei combinirter Infection zu Stande kommen; also z. B. bei Blattern, Scharlach oder Masern, Staphylococcen-, Streptococcen-, Influenzabacillen-Uebertritt ins Blut und endlich die verschiedenen bacteriellen Infectionen des Blutes Tuberculöser, welche offenbar durch Eröffnung abnormer Infectionspforten ermöglicht wird.

Diese schematische Eintheilung ist aber, abgesehen von der rein hämatischen Infection, nicht stricte durchzuführen, denn bei Milzbrand, Pest z. B. oder Eiterinfection oder Tuberculose ist die Blutinfection kein ganz typisches, sondern nur ein häufig oder selten vorkommendes Ereigniss, und es kommt ein Schwanken in der Wichtigkeit dieser Invasion in so weiten Grenzen vor, dass vom Eintreten einzelner Krankheitskeime, das aus solitären Metastasen erschlossen werden muss, bis zur dominirenden Bacteriämie der Pestis siderans alle Zwischenstufen vertreten sind. Es liegt also der Infection des Blutes ein doppeltes Moment zu Grunde: einerseits die Natur des Erregers, gegeben durch seine biologischen Eigenschaften im Allgemeinen, im speciellen noch durch den Virulenzgrad oder die Bedingungen einer bacteriellen Association, andererseits die Beschaffenheit des befallenen Individuums. Dieses zweite Moment kann nun in verschiedener Weise zur Geltung kommen, einmal bedingt die Natur des primär befallenen Organes gewisse Unterschiede: Lungenmilzbrand, Lungenpest inficiren das Blut viel eher als dieselben Infectionen am cutanen Wege dies bewirken, tonsilläre Eiterinfectionen sind gefährlicher als solche an den Extremitäten; oder aber es ist in jener persönlichen Beschaffenheit der erkrankenden Individualität bedingt, die man zusammenfassend, aber recht ungenau als individuelle Disposition bezeichnet. Dieser aus dem Vergleiche vieler sicherer Beobachtungen abgeleitete Begriff ist nur leider auch in der neueren Zeit der ätiologischen Forschung noch nicht stricte fassbar geworden.

Gerade so wie nun die pathologische Anatomie seinerzeit durch ihre Befunde klinisch scheinbar Zusammengehöriges trennte und klinisch differente Processe als pathologisch zusammengehörig erkannte und so im Vereine mit der klinischen Medicin das pathologische Wissen als Ganzes erweiterte und vertiefte, so hat auch die Bacteriologie zur Erkenntniss geführt, dass verschiedene Krankheitserreger klinisch und anatomisch als zusammengehörig betrachtete Processe veranlassen. Erysipele können durch Streptococcen aber auch durch Staphylococcen veranlasst werden, Bronchitis durch Diplococcen und

Influenzabacillen, croupöse Entzündung durch Diphtheriebacillen und Streptococcen. Diesem neueren Standpunkte haben nun Klinik und Anatomie, den Fortschritt in sich aufnehmend, vielfach Rechnung getragen und die Methodik verfeinernd ihre Beobachtungen damit vielfach in Einklang bringen können; man unterscheidet heute nach Sputum und Sectionsbefund allein schon mit ziemlich grosser Sicherheit, Diplococcen- und Pneumobacillen-Pneumonie, ob Influenza, ob eine Colibacillose oder Pest dem Processe zu Grunde liegt.

Hinsichtlich des Erkennens der Bacteriämie ist nun der Anatom — wie schon kurz erwähnt — noch nicht so weit; nur mit Rücksicht auf die secundäre Propagation des krankhaften Processes kann er, wie *Ponfick* zuerst für den Typhus erkannt und als principiell wichtig betont, auf die vorangegangene bacteriämische Infection schliessen. Aber im übrigen sind die Kriterien der Blutinfection recht mangelhaft; der Milztumor, als Veränderung der »Blutdrüse« aufgefasst, ist nur bei einigen Processen halbwegs so charakteristisch, dass ein geschultes Auge zu einem vorsichtigen Rückschlusse auf die Natur des Processes hinreichende Anhaltspunkte findet; auch über die Alteration des wichtigsten Blutbildners, des Knochenmarkes, weiss man trotz mancher interessanten und wichtigen Mittheilung im Ganzen doch recht wenig; die sonstigen Zeichen einer Infection, wie Degenerationen der parenchymatösen Organe, capillare Hämorrhagien u. a. m., zeigen nichts speciell für die Ueberflutung des Blutes mit Bacterien Charakteristisches, wenn auch in manchen speciellen Fällen, wie bei der Pest, die Blutungen in offenkundigem Zusammenhang mit Blutinfection stehen; einzelne Anhaltspunkte geben dem aufmerksamen Beobachter die Einzelbefunde der Section immerhin; so spricht bei septischen und Diplococceninfectionen ein besonders frühzeitiges Auftreten der postmortalen Imbibition der Intima der grossen Gefässe für die Gegenwart der Bacterien im Blute; in anderen Fällen ist es die Incongruenz zwischen Entwicklung der anatomischen Läsionen und eingetretenem Tode, welche bei mangelndem Status thymicus z. B. die Influenzabacteriämie beim Scharlach in gewissem Grade kenntlich macht. Doch sind das alles recht vage, einem schwankenden subjectiven Urtheile anheimgegebene Anzeichen und erst das Resultat der bacteriologischen Untersuchung ermöglicht die Feststellung eines verwerthbaren Befundes.

Die Zusammenfassung der anatomischen und klinischen Beobachtungsreihen vom ätiologischen Standpunkte gibt für die ätiologische Einheit eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der klinischen und anatomischen Bilder. Die eitererregenden Streptococcen können als harmlose Parasiten die Mundhöhle bewohnen, sie können

localisirte und fortschreitende Entzündungen mit restitutio ad integrum (Rothlauf), eitrige Einschmelzung mit Narbenbildung (Phlegmone) veranlassen; sie können neben der eitrigen Entzündung auch örtlichen Gewebstod (ulceröse Endocarditis, Ostemyelitis) bewirken; sie können auf dem Wege der Lymphbahn ins Blut eindringend entfernte Metastasen in Gelenken z. B. veranlassen; sie können die Gefässwand ergreifend durch einschmelzende Thromben, Embolien in entfernten Organen bedingen, oder das Blut vom unscheinbarsten Herde überfluten unter dem Bilde foudroyanter Sepsis oder von Leberschwund *(Favre* und *Babes)* tödten; dieselbe bacteriämische Infection kann aber auch milder verlaufen wie beim Gelenksrheumatismus, den *Singer* für einen grossen Theil der Fälle gewiss richtig als milde Form der pyogenen Mykose aufgefasst hat.

Die Pest verläuft als localisirte Infection mit toxämischer Nebenwirkung, häufiger mit hinzutretender Bacteriämie von mehr minder grosser Mächtigkeit, sie kann aber auch eine metastasirende Form annehmen; beim Milzbrand ist die Invasion des Blutes ohne Metastasen, beim Rotz sind wieder die Metastasen das typische; bei der Tuberculose ist die Metastasenbildung auf dem Wege der Blutbahn, die miliare Tuberculose sehr häufig, bei der Influenzainfection Metastasen ausserordentlich selten, in Combination mit Scharlach und Masern führt derselbe Krankheitserreger typisch zur Bacteriämie; beim Abdominaltyphus ist die Blutinfection ein constanter Befund, Metastasen sind ziemlich selten; bei Gasphlegmonen kommt Toxämie und Bacteriämie vor.

Meine Herren! Wie Sie aus dieser kurzen Aneinanderreihung sehen, ist neben der infectiösen Intoxication und der Metastasenbildung das Vorkommen der Bacterien im Blute sehr mannigfach abgestuft. Man hat aus früheren Anschauungen über die Verschiedenheit der Infection bei Entzündungen die Begriffe Sepsis und Pyämie gebildet und zum Theile analoge Processe mit diesen Terminis beschreibend gekennzeichnet, z. B. septische Diphtherie, pyämische Form der Pest, Pneumobacillenpyämie, zum Theile hat man andere beschreibende Ausdrücke für dieselbe Art der Metastasenbildung beibehalten, wie allgemeine miliare Tuberculose, miliarer Lungenrotz; diese Terminologie ist historisch begründet, ich bin aber der Meinung, dass wir beim heutigen Stande unserer Kenntnisse durch die Bezeichnungen: locale Infection mit Toxämie, metastasirende Entzündung (in Folge der Blut-, der Lymphgefässerkrankung), die alten Ausdrücke septisch und pyämisch in allgemein leicht verständlicher Form ersetzen können, und dass dieselben durch den Ausdruck »Bacteriämie« insoferne gut ergänzt werden, als durch ihn eine besondere Form der Blutinfection, deren

Bezeichnung in der gebräuchlichen Terminologie nicht vertreten ist, klar und leichtfasslich herausgehoben wird. Für Forschung und Lehre sind gute Kunstausdrücke von Wichtigkeit, denn die genaue Begriffsbestimmung erleichtert die richtige Auffassung der ähnlichen und unterscheidenden Merkmale des Einzelfalles für den Schüler ebenso sehr, wie sie dem Forscher den beherrschenden Ueberblick eines Gebietes erleichtert, der nothwendig ist, um aus der Fülle der Beobachtungen den Zusammenhang der Erscheinungen zu erkennen.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Graz [Prof. Eppinger].)

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Anchylose der Wirbelsäule.

Von

Dr. Fritz Reuter,
em. Assistenten an obigem Institute, k. und k. Oberarzt.

(Mit Tafel V und VI und 3 Abbildungen im Texte.)

Seitdem *Bechterew*[1]) durch Aufstellung eines eigenthümlichen nervösen Symptomencomplexes, der mit Kyphose und Steifigkeit der Wirbelsäule einhergeht, die Aufmerksamkeit der Autoren auf anchylotische Processe an der Wirbelsäule gelenkt hat, ist die Literatur in diesem Gebiete recht mächtig angewachsen. Vorwiegend sind es jedoch klinische Berichte und casuistische Mittheilungen, welche vorliegen; diese hat *Heiligenthal*[2]) in einem Sammelreferate genau besprochen, so dass auf eine eingehende Erwähnung derselben wohl verzichtet werden kann. Beschreibungen von Knochenpräparaten finden sich jedoch darunter nur wenige, und es mag daher nicht unwichtig erscheinen, zwei einschlägige Fälle an der Hand von Knochenpräparaten mitzutheilen, dabei auf die Frage nach dem Wesen des Knochenprocesses näher einzugehen und endlich die Angaben der Literatur mit den vorgefundenen Knochenveränderungen zu vergleichen. Die Präparate entstammen dem Grazer pathologisch-anatomischen Museum. Beiliegende Photographien mögen die nun folgende Beschreibung unterstützen.

Fall Nr. 1 (Grazer pathologisch-anatomisches Museum, Präparat Nr. 332). Stück einer Brustwirbelsäule, Tafel V (Fig. 1 und 2). Nähere Angaben fehlen; doch lässt die Form des Stückes vermuthen, dass eine ziemlich beträchtliche arcuäre Kyphose im oberen Brustantheil bestanden hat. Von aussen betrachtet (Fig. 1) erscheint die Vorderfläche glatt, wie mit einem Zuckergusse bedeckt; an Stelle der Vorder- und Seitenflächen der Lig.

[1]) Centralblatt für Neurologie. 1893.

[2]) Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1900, Nr. 1—5.

intervertebralia finden sich wulstartige, knöcherne Vorwölbungen, die in die Vorderfläche der Wirbel ohne scharfe Grenzen übergehen (Fig. 1*a*). Die Processus articulares sind miteinander knöchern verbunden, wie an einzelnen, etwas defecten Stellen zu sehen ist (Fig. 1*b*). Ebenso müssen die Gelenke der Rippenköpfchen anchylosirt gewesen sein, da sich an den Wirbelkörpern an Stelle der überknorpelten Gelenksfacetten spongiöser Knochen findet (Fig. 1*c*).

Eine Betrachtung der sagittalen Sägefläche der Wirbelsäule ergibt Folgendes (Fig. 2): Die Lig. intervertebralia fehlen zum grössten Theile, da sie ausmacerirt und bis auf geringe Reste zusammengeschrumpft sind. In den Lücken an Stelle derselben finden sich zwischen je zwei Wirbeln kurze spongiöse Knochensäulchen (Fig. 2 *d*). Die erwähnten knöchernen Vorwölbungen an der Vorderseite der Wirbelsäule erweisen sich am sagittalen Durchschnitte als aus spongiösem Knochen bestehend, der in verschieden grosser Ausdehnung die vorderen Ränder der Lig. intervertebralia ersetzt und von einer schmalen Leiste compacter Knochensubstanz umgeben ist (Fig. 2*f*). Der Knochen der Wirbelkörper ist im Allgemeinen stark rareficirt, die Compacta sehr dünn und schmal, nur entsprechend den soeben geschilderten Vorwölbungen findet sich eine grössere Dichtigkeit des Knochens vor. Auch sämmtliche Lig. flava sind verknöchert, deren ursprünglich fibröse Structur an einzelnen Theilen durch Streifung des Knochens erkennbar ist (Fig. 2 *e*).

Fall Nr. 2 (Grazer pathologisch-anatomisches Museum, Präparat Nr. 4582, Tafel VI, Fig. 3). Das Präparat stammt von einem 62 Jahre alten Taglöhner. Aus der Krankengeschichte, die *Hartmann*[1]) erst kürzlich ausführlich mitgetheilt hat, sei Folgendes hervorgehoben;

Keine hereditäre Belastung. Patient erkrankte im 55. Lebensjahre im Anschlusse an schwere Wasserarbeiten, wobei er in gebückter Stellung angestrengt arbeiten musste und ausserdem starken Durchnässungen ausgesetzt war. Zuerst traten Schmerzen in den Hüften und Lenden auf, später auch in der Hals- und Schultergegend, gleichzeitig damit Parästhesien an den Extremitäten und gürtelförmig am Thorax, daneben entstanden auch spastische Symptome und zunehmende motorische Schwäche an den unteren, später auch an den oberen Extremitäten.

Dazu gesellte sich eine allmälige langsame Krümmung der Wirbelsäule mit Steifigkeit derselben, die, von unten nach oben fortschreitend, allmälig zur totalen Anchylose führte. Schliesslich kam es noch zu einer Atrophie der Nacken- und Rückenmusculatur, fibrillären Muskelzuckungen und zu Hyperästhesien an der vorderen Bauchwand und am Rücken. Beide Schultergelenke zeigten Einschränkung der Beweglichkeit.

Bei Betrachtung des macerirten Knochenpräparates ergibt sich nun Folgendes (Fig. 3):

Die Wirbelsäule zeigt im Bereich des Brustantheiles eine starke arcuäre Kyphose, deren Scheitel ungefähr dem 6. Brustwirbel entspricht, deren oberer Schenkel bis zum 7. Halswirbel reicht und deren unterer Schenkel sich bis zum 4. Lendenwirbel erstreckt. Von den noch übrig bleibenden Abschnitten der Wirbelsäule zeigt die Halswirbelsäule in ihrem

[1]) Jahrbücher für Psychiatrie. 1900.

oberen Antheile noch eine leichte lordotische Krümmung, während die unteren Halswirbel nahezu eine horizontale Linie bilden; der 4. und 5. Lendenwirbel liegen vertical übereinander. Die ganze Wirbelsäule ist starr und unbeweglich. Die Wirbelkörper selbst sind vorne und seitlich durch eine dem Periost ensprechende, gussartige Knochenmasse mit eineinander verschmolzen, so dass bei Betrachtung von vorne die Randwülste der Lig. intervertebralia an den meisten Stellen nicht zu sehen sind, sondern durch wulstartige Knochenvorwölbungen ersetzt erscheinen.

Diese Knochenmasse ist gleichmässig, am stärksten an der Hals- und Lendenwirbelsäule, am schwächsten an der Brustwirbelsäule entwickelt. Hier finden sich auch noch vorne vom 5. bis zum 8. Brustwirbel schmale Reste der Zwischenwirbelscheiben. Zwischen den Körpern des 7. Hals- und 1. Brustwirbels ragt ausserdem noch eine kleine knopfförmige Exostose nach rechts und vorne heraus (Fig. 3*g*).

Die Wirbelkörper selbst zeigen eine gehörige Höhe; an der Brustwirbelsäule sind die Ränder je zweier einander zugekehrter Flächen wulstartig eingekrämpt.

Was die Gelenkverbindungen anlangt, so ist die Verbindung des Hinterhauptes mit dem Atlas frei, hingegen ist der Bandapparat, der den Zahnfortsatz des Epitropheus mit dem Atlas verbindet, vollständig verknöchert. Die Gelenkverbindungen zwischen je zwei Proc. articulares, sowie zwischen Wirbelkörper und Rippe sind verknöchert. Um nun diese Veränderungen an einer Stelle genauer untersuchen zu können, wurde das proximale Ende der linken 10. Rippe und die angrenzenden Partien des 9. und 10. Brustwirbels abgesägt. An diesem Stücke, das parallel zur Rippenachse noch in mehrere Unterabtheilungen zerlegt wurde, kann nun Folgendes constatirt werden: An Stelle der Gelenkverbindungen der Proc. articulares, sowie der Rippe mit dem Wirbelkörper und Proc. transversarius findet sich ein feines Maschenwerk eines spongiösen Knochens, der sich in nichts von dem des Wirbelkörpers, der Proc. articulares und der Rippe unterscheidet und ganz allmälig in den letzteren übergeht.

Die Synchondrosis sacro-iliaca ist ebenfalls verknöchert, die Symphyse hingegen normal. An dem von hinten her eröffneten Wirbelcanale erscheinen die hintersten Abschnitte der Lig. intervertebralia als getrocknete Bandmassen. Um jedoch eine Zwischenwirbelsäule in ihrer ganzen Ausdehnung zu Gesichte zu bekommen, wurde entsprechend dem 3. und 4. Lendenwirbel (Fig. 3*h*) sagittal der mittlere Antheil der genannten Wirbel herausgesägt. Es zeigte sich, dass die Zwischenwirbelscheibe bis auf einige getrocknete Reste fehlt und dass die beiden Wirbel entsprechend ihren vorderen und seitlichen Randpartien durch eine knöcherne Brücke verbunden sind; die Schulter- und Hüftgelenke sind intact.

Aus dem Obductionsprotokolle sei noch erwähnt, dass die Rückenmusculatur atrophisch, an den Intercostalnerven und am Rückenmarke makroskopisch nichts Pathologisches vorgefunden wurde.

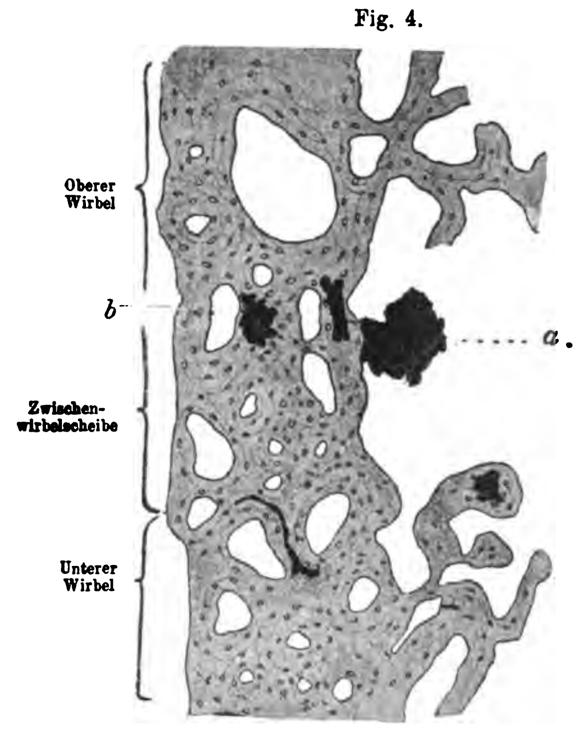
Zur histologischen Untersuchung wurden die bezeichneten herausgesägten Stücke entkalkt, in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Wiewohl die feinere Structur des Knochens durch die Maceration gelitten hatte, so liessen sich doch nähere Details über die Beschaffenheit

des neu gebildeten Knochens, über die Anordnung der *Havers*'schen Canäle und Lamellen und über die Grenze zwischen gesundem und erkranktem Gewebe constatiren.

Gemeinsam ist den Schnitten aus allen drei Regionen, wie au beigegeben Bildern[1]) recht schön zu sehen ist, dass der neugebildete Knochen, durch den die Wirbelkörper und Gelenkfortsätze untereinander, sowie die Rippenenden mit dem Wirbelkörper und dem Querfortsatz verbunden sind, vollkommen dem der letzteren gleicht, was Anordnung der Canälchen, Knochenkörperchen und Lamellen anlangt.

Fig. 4.



Die speciellen Veränderungen in den einzelnen Regionen sind folgende:

Fig. 4 stellt einen Sagittalschnitt durch die vorderen, verknöcherten Randpartien der Zwischenwirbelscheibe und den angrenzenden Partien des 3. und 4. Lendenwirbels dar. Man erkennt an demselben deutlich, dass der vordere Randantheil des Zwischenwirbelknorpels in der Breite von 1 *mm* verknöchert erscheint, dass der neugebildete Knochen der anliegenden Wirbelkörpersubstanz vollständig gleicht und dass endlich die Grenze dieser beiden Gebiete bei *b* durch verkalkte Knorpelreste ein wenig unterbrochen erscheint, während sich gegen das Innere der Intervertebralscheibe zu (bei *a*) noch grössere solche verkalkte Knorpelmassen vorfinden.

Fig. 5. bringt uns einen Frontalschnitt durch die Gelenkverbindung der Gelenkfortsätze des 9. und 10. Brustwirbels. Man sieht die beiden Proc. articulares (bei *a* und *b*), ferner den Ort der ehemaligen Gelenkshöhle (bei *c*). Das ganze Gesichtsfeld ist von spongiösen Knochen eingenommen, der von einem Gelenksfortsatz in den anderen ohne scharfe Grenze übergeht, so dass der ehemalige Gelenkspalt nur noch Aussen durch eine kleine Einsenkung (bei *c*) angedeutet erscheint. Bei *d* finden sich noch Reste hyalinen in Verkalkung begriffenen Knorpels als Ueberbleibsel der überknorpelten Gelenkfläche des oberen Gelenkfortsatzes.

Fig. 6 endlich zeigt einen Horizontalschnitt durch die beiden Gelenkverbindungen der 10. Rippe mit dem 9. und 10. Brustwirbel. Die

[1]) Dieselben sind bei 30maliger Vergrösserung so entworfen, dass immer aus mehreren Schnitten ein Bild combinirt wurde.

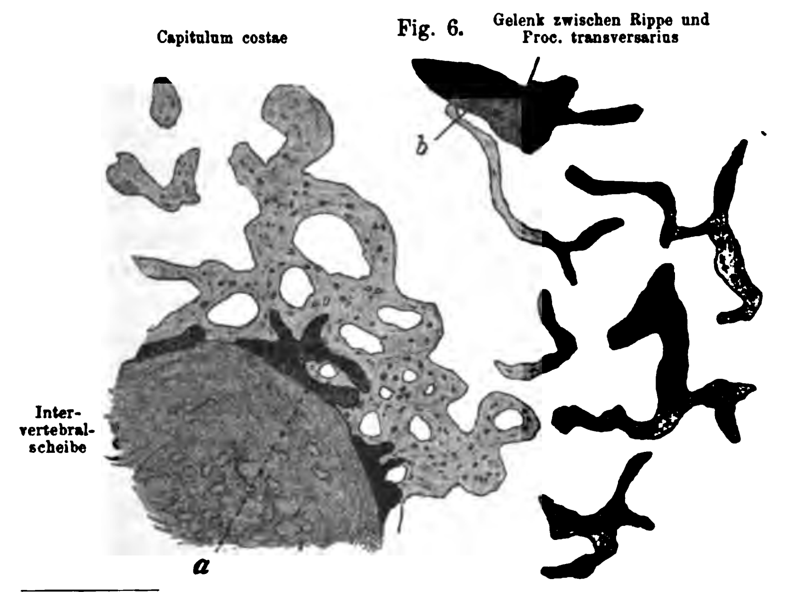
Gelenkhöhlen zwischen Capitulum costae und Wirbelkörper (*a*) einerseits, Tuberculum costae und Proc. transversarius (*b*) anderseits sind geschwunden und an ihrer Stelle ein spongiöser Knochen neu gebildet, der in gleich geartetes Knochengewebe der Gelenkenden fast unmerklich übergeht.[1])

lateral Fig. 5. medial

d a c b

Wir finden also auch an Stellen, wo sich normaler Weise wahre Gelenke vorfinden, statt der Gelenkhöhlen spongiösen Knochen, der ebenso beschaffen ist, wie der in Fig. 4 geschilderte, und dabei vollständigen Schwund der Gelenkhöhle, deren ehemalige Lage nur noch andeutungsweise erschlossen werden kann, und schliesslich nur noch Reste der überknorpelten Gelenkflächen (bei *b*).

Fig. 6.



[1]) Diese Zeichnung ist insofern stark schematisirt, als die beiden Gelenksverbindungen der Rippe, die nicht in einer Horizontalebene liegen, in eine Ebene projicirt gedacht sind, um so die Veränderungen besser vergleichen zu können.

Das Rückenmark, das in Formol fixirt und nach *Weigert* und *Marchi* gefärbt wurde, zeigt weder an den Strängen noch an den Wurzeln irgend welche pathologische Veränderung.

Es erhebt sich nun die Frage: Wie sind die vorgefundenen Knochenveränderungen zu deuten? Dass es sich in beiden Fällen um denselben Knochenprocess handelt, geht bereits aus dem makroskopischen Vergleiche der Präparate hervor. In beiden Fällen haben wir einen chronischen, sich auf Jahre hinaus erstreckenden Knochenprocess vor uns, der, kurz gesagt, durch starke arcuäre Kyphose der Wirbelsäule knöcherne Anchylose sämmtlicher Wirbel- und Rippengelenke und der vordersten Antheile der Zwischenwirbelscheiben ausgezeichnet ist.

Vor Allem sollte man an einen chronisch-entzündlichen Process der Gelenke und Halbgelenke der Wirbelsäule denken, wie ihn *Ziegler* an Extremitätengelenken als Arthritis anchylopoetica beschrieben hat. Diese charakterisirt sich durch Bildung eines derben Bindegewebes, das dann ganz allmälig in Knochensubstanz übergeht und so die feste, unbewegliche Vereinigung der Gelenkenden herbeiführt. Diese Verknöcherung kann so weit gehen, dass Grenzen zwischen Gelenkenden, Gelenkknorpeln und ehemaliger Gelenkhöhle derart verwischt werden, dass man die ursprüngliche Lage der letzteren nicht mehr erkennt. Der hiebei neugebildete Knochen ist anfänglich von dem normalen deutlich zu unterscheiden: durch Unregelmässigkeit des neugebildeten Gewebes, Vorhandensein osteoiden Gewebes u. s. w.; später aber, wenn der Process grössere Bezirke ergriffen hat, wenn der entzündlich gebildete Knochen durch Resorption aufgezehrt und durch neuen, aber nicht mehr entzündlichen Knochen wieder ersetzt worden ist, können Bilder entstehen, welche vollständig normal aussehenden Knochen zeigen. Als Ursache dieses Processes gibt *Ziegler* den chronischen Gelenksrheumatismus an. Solche entzündliche Anchylosen an Wirbelgelenken scheinen sehr selten zu sein. Doch stellte *Chiari* vor nicht langer Zeit im Verein der deutschen Aerzte in Prag (Sitzung vom 7. März 1899, Prag. med. Woch. 1899, Nr. 22) das anatomische Präparat eines 16jährigen Knabens vor, der bereits mit sieben Jahren einen Gelenksrheumatismus durchgemacht hatte, seit zwei Jahren an einer Recidive litt, die nebst anderen Symptomen auch zu Veränderungen am Atlantooccipitalgelenke und den Gelenken der ersten Halswirbel geführt hatte. Die Obduction ergab in Kürze Folgendes:

Foramen occipitale auffallend eng dadurch, dass der Processus odontoides stark nach hinten vorspringt; Medulla oblongata dadurch leicht abgeplattet.

Synostose zwischen Os occipitale einer-, und dem Epistropheus andererseits, desgleichen Synostose zwischen 2. und 3. Halswirbel. Die Synostose zwischen Atlas und Occiput betrifft die seitlichen Partien des ersteren und die Mitte des hinteren Halbringes, die zwischen Atlas und Epistropheus ebenfalls die seitlichen Partien und endlich die zwischen diesem und den 3. Halswirbel die Bogentheile unmittelbar nach hinten von den Foramina intervertebralia; der Zahnfortsatz des Epithropheus nach hinten gerückt, vom Foramen magnum 1 *cm* abstehend, letzteres dadurch beträchtlich verengt. Apparatus ligamentosus des Processus odontoides durch Narben- und Fettgewebe ersetzt; die zum Zahnfortsatz ziehende Pachymeningitis weist zarte Bindegewebsneubildung auf. Die Medulla oblongata zeigt geringgradige absteigende Degeneration,

Chiari erklärte diesen Fall für eine in Anchylose ausgegangene Polyarthritis rheumatica. In der nachfolgenden Discussion wurde vor Allem der Unterschied dieses Krankheitsbildes vom Symptomencomplexe *Bechterew's*[1]) betont und schliesslich von *Přibram* darauf hingewiesen, dass solche Anchylosen nach rheumatischer Arthritis sehr selten, häufiger hingegen bei Gonorrhoe vorkämen.

Fälle letzterer Kategorie sind auch von *Beer,*[2]) *Marie,*[3]) *Raymond,*[4]) *Rendu*[5]) und *Renauld*[6]) beschrieben worden; doch können dieselben, da es sich nur um klinische Berichte ohne anatomischen Befund handelt, nicht zur Entscheidung der Frage, inwieweit gonorrhoische Processe zu Anchylosen der Wirbelgelenke führen können, herangezogen werden. Vergleicht man nun die Merkmale dieser Arthritis anchylopoetica mit den Befunden an unseren Knochenpräparaten, so fällt vor Allem auf, dass an letzteren der Process ein diffuser ist, der die Wirbelsäule in ihrer ganzen Länge und ziemlich gleichmässig ergriffen hat, während bei dem ersteren Krankheitsprocesse die Erkrankung auf einzelne Wirbel oder Abschnitte der Wirbelsäule beschränkt bleibt.

Was die Knochenneubildung selbst betrifft, so wäre hervorzuheben, dass der entzündlichen Natur derselben sowohl das makroskopische, wie das mikroskopische Verhalten der die Wirbel untereinander verbindenden Knochenmassen widerstrebt. Denn schon vom grobanatomischen Standpunkte aus spricht die unveränderte Form derjenigen

---

[1]) Ich setze hier die Kenntniss desselben voraus, da derselbe in allen neueren Publicationen wiederkehrt, verweise übrigens in dieser Beziehung auf *Heiligenthal's* Sammelreferat (l. c.).

[2]) Wiener medicinische Blätter. 1897.

[3]) Revue de médicine. 1898.

[4]) Société des Hôpitaux. 24. Februar 1899. Semaine médic. 1. März 1899.

[5]) Société des Hôpitaux. 14. April 1899.

[6]) Société Dermatologie . . . 13. Juli 1899.

Stellen, an denen Anchylose eingetreten ist, gegen eine entzündliche Anchylosirung; ebenso lässt sich vom histologischen Standpunkte aus die Gleichmässigkeit im Aufbau der anchylosirenden Knochenmassen, und das auch am macerirten Präparate zu constatirende Fehlen von osteoidem oder fibrösem Gewebe schwer mit der Annahme eines entzündlichen Processes vereinen.

Zwar könnte man sich vorstellen, dass bei dem vorliegenden Knochenprocesse, dem eine längere Dauer zugesprochen werden darf, die ehemalig entzündlichen, unregelmässig beschaffenen, von normalen Knochen sofort und leicht zu unterscheidenden Knochenneubildungen durch Resorptions- und Umbauverhältnisse in einen normalen Knochen umgewandelt worden seien; aber man müsste dann auch annehmen, dass der Process sämmtliche Gelenke gleichzeitig ergriffen und dass die Knochenneubildung und Knochenresorption überall gleichen Schritt gehalten habe.

Diese an und für sich schon recht unwahrscheinliche Annahme wird nun durch die Anamnese direct widerlegt, in der ausdrücklich hervorgehoben erscheint, dass der Process ganz allmälig im unteren Lendenantheile begann und sich von hier nach aufwärts fortsetzte. Auch können die Intervertebralscheiben als Halbgelenke nicht ohneweiters mit den übrigen wahren Gelenken identificirt werden: demgemäss dürften eventuelle Entzündungsprocesse an ersteren nicht als gleichverlaufend mit denjenigen an letzteren zu erachten sein. Man wird daher nicht fehl gehen, wenn man in den mitgetheilten zwei Fällen einen chronischen Entzündungsprocess ausschliesst.

Eine andere Möglichkeit der Erklärung kann nun in einer einfachen Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben und Gelenkknorpel erblickt werden, die sich in derselben Weise, wie sie bei Herstellung knorpelig vorgebildeter Knochen stattfindet, ausgestaltet hat.

Für diese Annahme spricht, abgesehen von dem Mangel einer hyperplastischen Bildung oder einer an diese erinnernden Veränderung. nicht nur die Gleichmässigkeit des ganzen Processes, sondern auch das überall mit dem anstossenden Knochen gleiche Aussehen des neugebildeten Knochengewebes, das ja auch in den anstossenden Knochen der Wirbelkörper und Gelenkfortsätze allmälig, ohne scharfe Grenze übergeht. Auch die feine spongiöse Beschaffenheit des neuen Knochens, die Reste von verkalkter Knorpelgrundsubstanz an der Grenze von gesundem und krankem Gewebe, sowie auch die kleinen Knochensäulchen (Fig. 2 *d*) zwischen zwei Intervertebralscheiben können als Stütze dieser obigen Ansicht herangezogen werden.

Wir haben es also hier mit einem einfachen, der normalen Bildung von Knochen aus Knorpel analogen Verknöcherungsprocesse zu thun, der jahrelang dauert, der die ganze Wirbelsäule, gewöhnlich von unten nach oben, ergreift und schliesslich zur vollständigen Unbeweglichkeit derselben führt.

Die vereinzelt an Fall 2 vorgefundene Verknöcherung einzelner Verstärkungsbänder der Gelenke ist wohl als secundärer Process aufzufassen und daher von untergeordneter Bedeutung.

Diese soeben geschilderte Theorie ist in ihren Grundzügen bereits von *Leri*[1]) aufgestellt worden; auch dieser Autor findet das Wesen des Processes in einer Ossification der Ligamenta, Hypertrophie und Verwachsung der Gelenkenden, doch sieht er — allerdings mit allem Vorbehalt — in dem ganzen Verknöcherungsvorgange eine Art Heilungsprocess einer primären, zur Knochenerweichung führenden Erkrankung. Unsere zwei Präparate ergeben keinerlei Anhaltspunkte für eine solche Annahme; denn die starke Rarefication der Spongiosa der Wirbelkörper in Fall 1 (Fig. 1 und 2) kann leicht auf die gewöhnliche Altersatrophie bezogen werden.

Ich möchte daher diese letztere Ansicht als unerwiesen und auch nicht als wahrscheinlich betrachten. Immerhin kann aber der Fall von *Leri* gut als Ergänzung zu den obigen zwei Fällen verwendet werden und er sei daher kurz angeführt:

Anamnestische und klinische Daten fehlen; das Präparat war in Formol fixirt worden. Starke bogenförmige Kyphose der Wirbelsäule, am stärksten im Brustantheile. Die Lendenwirbelsäule senkrecht und gerade, die Halswirbelsäule horizontal an die Brustwirbelsäule sich ansetzend und noch eine Andeutug einer Lordose zeigend.

Die Wirbelkörper nur an der Lendenwirbelsäule, sowie entsprechend dem 3. Halswirbel durch schmale glatte Ossificationsbrücken verbunden, sonst überall die Lig. intervertebralia sichtbar, jedoch stark verschmälert. Die Verbindung des Atlas mit dem Epistropheus, sowie sämmtliche Wirbelgelenke anchylotisch, die Stelle des Gelenkes aufgetrieben, aus spongiösen Knochen bestehend, in dessen Centrum sich noch kleine Knorpelreste finden; die Rippengelenke ebenso beschaffen. Die Lig. flava verknöchert, das Rückenmark sammt seinen Häuten normal. Die angeführte kurze Beschreibung, sowie die der Arbeit beigegebene Abbildung lassen es ausser Zweifel erscheinen, dass wir es auch hier mit dem gleichen Krankheitsprocesse zu thun haben.

Doch stellt dieser Fall ein früheres Stadium des Verknöcherungsprocesses vor, indem nicht alle Intervertebralscheiben ergriffen waren

[1]) *Leri*, Revue de médicine. 1899. La spondylose rhizomélique.

und in den bereits anchylotischen Wirbelgelenken innerhalb des spongiösen Knochens noch kleine Knorpelreste nachgewiesen werden konnten.

Sonst sind nur wenige ähnliche Fälle in der Literatur zu finden.

So bringt *Schlesinger*[1]) unter den vielen Knochenpräparaten, die er beschreibt, nur einen hieher gehörigen Fall, nämlich die Beschreibung des Musealpräparates Nr. 3215 des Wiener pathologisch-anatomischen Museums das auch in Fig. 4 seiner Abhandlung abgebildet ist.

Dieses Knochenpräparat sieht unserem Falle 2 sehr ähnlich, zeigt ebenfalls Totalanchylose sämmtlicher Wirbel- und Rippenverbindungen ohne Exostosenbildung. Der Unterschied besteht lediglich in der Art der Krümmung der Wirbelsäule, indem hier keine Kyphose der Wirbelsäule vorhanden ist, sondern dieselbe unter vollständiger Aufhebung der Lendenlordose gerade gestreckt erscheint, während die Halswirbelsäule stark nach vorne geneigt und nur wenig lordotisch ist. Die Lig. flava und Lig. interspinalia sind ebenfalls knöchern.

Ein analoges Knochenpräparat demonstrirte ***Milian*** am **25.** November 1899 in der Société des Hôpitaux à Paris. Dasselbe zeigte totale Anchylose der Wirbelsäule, ohne Exostosen oder Hyperostosen. Die Intervertebralscheiben waren frei, doch erwiesen sich sämmtliche Wirbel- und Rippengelenke verknöchert, desgleichen die Lig. flava und die Verstärkungsbänder der Sternoclaviculargelenke.

Auch *Hilton Fagge*[2]) und *Wood*[3]) bringen je einen Fall von ähnlicher Beschaffenheit wie die Vorausgehenden.

Endlich ist noch ein Obductionsbefund von *Bechterew*[4]) zu erwähnen. Derselbe enthält leider eine so oberflächliche Beschreibung der Knochenveränderungen, dass nicht mit Sicherheit entschieden werden kann, ob auch in diesem Falle der erwähnte Knochenprocess zu Grunde lag. Nach Beschreibung der ziemlich starken Kyphose wird von den Wirbeln nur Folgendes erwähnt:

Einige Wirbel der oberen Brustregion sind mit dem vorderen Theile ihrer Körper so fest miteinander verwachsen, dass jede Beweglichkeit ausgeschlossen ist, andere sind nur im beschränkten Masse immobil.

Die Zwischenwirbelscheiben befinden sich hier im Zustande der Atrophie oder sind völlig geschwunden, so dass die Wirbelkörper unmittelbar in einander übergehen. An anderen Stellen ist der Knorpel gut erhalten.

Ob und wie die Wirbelgelenke erkrankt waren, bleibt vollständig unberührt. Auch die beigegebene Abbildung gestattet hierüber keine Aufklärung. Es ist daher schwer zu entscheiden, ob unser Fall 2 dem *Bechterew*'schen Typus angehört.

---

[1]) Centralblatt der Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1900, I und II.

[2]) Transactions of the pathological Society. 1876.

[3]) Citirt nach *Leri* (Revue de médicine. 1899).

[4]) Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1899, Bd. XV.

Dieser hatte nämlich nach *Hartmann's*[1]) Mittheilung diesen Symptomencomplex mit Ausnahme einer gewissen Beweglichkeitsbeschränkung in beiden Schultergelenken gezeigt, und doch scheint die vorgefundene Knochenveränderung nicht dieselbe wie in dem letzten Falle von *Bechterew* gewesen zu sein, soweit die spärlichen Angaben dieses Autors ein Urtheil gestatten.

Im Uebrigen muss auch betont werden, dass der grosse Unterschied, der von klinischer Seite zwischen *Bechterew*'schen und *Strümpell-Marie*'schen Typus gemacht wird[2]) und der lediglich in einem Mitergriffensein der Schulter- und Hüftgelenke (Wurzelgelenke der Extremitäten) bei der letzteren Form besteht, von anatomischer Seite insolange nicht aufrecht erhalten werden kann, als anatomisch-histologische Untersuchungen unterschiedlicher Fälle nicht vorliegen.

Es wird sich daher empfehlen, jeden einschlägigen Fall recht genau anatomisch und histologisch zu untersuchen und mit den bereits beschriebenen Knochenpräparaten zu vergleichen,

Die in Fall 1 und 2 geschilderte Knochenerkrankung ist meines Erachtens nach ein Knochenprocess für sich, der nicht mit der Arthritis anchylopoetica *Ziegler's* identificirt werden darf.

Gewiss kann er aber mit der sogenannten Spondylitis oder Arthritis deformans der Wirbelsäule verwechselt werden. Von dieser unterscheidet er sich aber wesentlich durch die diesem Krankheitsprocesse eigenthümliche Deformation der Wirbel, durch starke später verknöchernde Knorpelwucherung und beträchtliche Osteophytbildung. Ich kann daher *Schlesinger*[3]) nicht beistimmen, wenn er nach genauer Beschreibung zahlreicher Präparate aus dem Wiener pathologisch-anatomischen Museum, zu dem Schlusse kommt, es liesse sich ein durchgreifender Unterschied zwischen den einzelnen Wirbelsäulenanchylosen nicht treffen.. Schon ein Blick auf die in seiner Arbeit enthaltenen, sehr schönen Abbildungen muss uns lehren, dass Fall M.-Nr. 3215[4]) eine Erkrankungsform für sich ist, während alle übrigen der Spondylitis deformans angehören. Freilich darf man sich nicht auf den etwas einseitigen Standpunkt stellen, wie dies *Schlesinger* gethan, die Anchylosen der Wirbelsäule nach der Mitbetheiligung der Wirbel- und Rippengelenke eintheilen zu wollen. Die Wirbelsäule ist in ihrer Gesammtheit ein den statischen und mechanischen Gesetzen unterliegendes System von kleinen Knochen. Ist die

---

[1]) l. c.

[2]) Siehe *Heiligenthal's* Sammelreferat.

[3]) l. c.

[4]) Vgl. die auf S. 92 gegebene Beschreibung des Präparates.

Beweglichkeit oder Belastung eines derselben durch irgend einen Process gestört, so äussert sich dies natürlich an dem ganzen Systeme. So können aus rein physikalischen Gesetzen knöcherne Vereinigungen der Wirbelkörper zu Anchylosen der Wirbelgelenke führen und umgekehrt.

Es ist nicht Zweck dieser Zeilen, auf diese schwierigen Verhältnisse näher einzugehen; so viel jedoch ist sicher, dass bei Beurtheilung von Erkrankungen der Wirbelsäule immer das ganze System von Wirbeln berücksichtigt werden muss. Von diesem Standpunkte aus halte ich auch an der Selbstständigkeit des Knochenprocesses in den beiden von mir mitgetheilten Fällen fest, und die Zukunft wird erst lehren, welche klinischen Symptome den geschilderten anatomischen Veränderungen entsprechen.

Es erübrigt zum Schlusse noch über den Namen dieser Knochenveränderung einig zu werden, wie es die Selbstständigkeit derselben fordert, sowie kurz die Aetiologie, soweit sie auf anatomischer Grundlage eruirbar ist, zu streifen.

Dass der Process nichts Unbekanntes ist, darüber sind alle Autoren einig, und wohl jede grössere pathologisch-anatomische Sammlung birgt derartige Knochenpräparate; doch hat man diesem Processe offenbar keine besondere Bedeutung beigemessen und erst der Initiative *Bechterew's* war es vorbehalten, durch genaue klinische Daten die Aufmerksamkeit auf diese Anchylosen zu lenken. Die von ihm gewählte Bezeichnung einer »Steifigkeit der Wirbelsäule« kann ohneweiters beibehalten werden, umso mehr, als sie der anatomischen Diagnose nicht vorgreift, sondern lediglich vom klinischen Standpunkte aus die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule betont. Ebenso muss der Name »Anchylose der Wirbelsäule« als richtig bezeichnet werden, da er die anatomisch nachweisbare knöcherne Vereinigung der einzelnen Wirbel in sich begreift; er wurde daher auch als Titel dieser Abhandlung vorangesetzt. Nicht praktisch hingegen sind nach meiner Ansicht die Namen: »Anchylosirende Entzündung« oder »Spondylose rhizomélique« der Franzosen. Der erstere würde nur für solche Fälle passen, in denen eben ein Entzündungsprocess, also eine Arthritis anchylopoetica, eventuell eine Spondylitis deformans vorhanden war. Der letztere basiert auf einer rein klinischen Beobachtung, nämlich der eventuellen Mitbetheiligung der Wurzelgelenke, d. i. jener Gelenke, welche die Wurzeln der Extremitäten mit dem Rumpfe verbinden, also die Schulter- und Hüftgelenke, und stellt diese Art den *Bechterew*'schen Fällen, die als Kyphose herédo-traumatique bezeichnet werden

und bei denen eine Erkrankung dieser Gelenke nicht vorkommen soll, gegenüber.

Alle diese Namen treffen nicht das Wesen des Krankheitsprocesses; am nächsten kommt ihm noch die einfache Bezeichnung »Anchylose«, doch lässt auch diese eine Haupterscheinungsform, nämlich die Kyphose, ausser Acht und trennt diesen Process nicht von ähnlichen Erkrankungen. Das Wesen liegt, so weit bisherige Erfahrungen lehren, in einer ascendirenden Anchylose, die mit allmählicher Bildung einer Kyphose verbunden ist. Ich möchte daher folgenden Namen vorschlagen: Ascendirende Anchylose der Wirbelsäule mit arcuärer Kyphose.

Diese Bezeichnung würde dem aufsteigenden, bis zur Totalerkrankung des ganzen Wirbelsystemes führenden Charakter des Processes gerecht werden, sie hebt das gleichzeitige Vorhandensein einer arcuären Kyphose hervor im Gegensatze zu den angulären Kyphosen mit Wirbeldislocation, sie drückt nur die einfache Verknöcherung der Verbindungen der Wirbel aus und präjudicirt endlich nicht die Möglichkeit des Vorkommens einer Arthritis anchylopoetica und Spondylitis deformans.

Nun noch in Kürze einige Worte über die Aetiologie. Unter den vielen Ursachen, welche von den verschiedenen Autoren angegeben werden, wie chronischer Gelenksrheumatismus, Gonorrhoe, Syphilis u. s. w., deren Geltung nur durch Nachweis zweifelloser Entzündungsprocesse, von denen wenigstens in unseren beiden Fällen nicht gesprochen werden kann, in Frage kommt, wird auch der traumatische Einfluss bei der Entstehung dieser Erkrankung betont. Namentlich *Bechterew* weist auf diesen Umstand hin, allerdings nimmt er auch gleichzeitig hereditäre Belastung als prädisponirendes Momemt an. Die Entscheidung, inwieweit hier hereditäre Einflüsse mitspielen, muss klinischen Untersuchungen überlassen bleiben; die Frage nach der Bedeutung traumatischer Einwirkungen hingegen könnte unter Umständen wohl durch das Studium anatomischer Präparate beantwortet werden. Vorderhand liegen jedoch, soviel mir bekannt, noch keinerlei dieses ätiologische Moment beweisende Untersuchungen vor; denn die bekannten Untersuchungen von *Kümmel* [1]) über die sogenannte Spondylitis traumatica, eine Art Gibbusbildung, die sich nach ganz geringen Traumen erst nach längerer Zeit an der Wirbelsäule entwickeln soll, beziehen sich nur auf klinisches Material.

---

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 11.

Ich selbst beschäftige mich zwar gegenwärtig mit dieser Frage, doch ist die Zahl der untersuchten Präparate eine noch zu geringe, um ein entscheidendes Urtheil zu treffen, und es muss daher die Schilderung dieser Verhältnisse einer späteren Veröffentlichung vorbehalten bleiben.

Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Arbeit kamen im Wiener gerichtlich-medicinischen Institute mehrere Fälle von ascendirender Anchylose der Wirbelsäule mit arcuärer Kyphose frisch zur Beobachtung, deren weitere Verarbeitung mir überlassen wurde. Da die histologische Untersuchung dieser Fälle noch nicht vollendet ist, so kann das Resultat derselben in obige Abhandlung nicht mehr aufgenommen werden. Auch die inzwischen erschienenen Arbeiten von *Glaser* und *Anschütz* (Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Bd. VIII, 1901) konnten nicht mehr berücksichtigt werden.

(Aus dem pathologischen Laboratorium des Krankenhauses München rechts der Isar [Prosector Dr. Eugen Albrecht].)

Ueber das Cavernom der Milz.

Ein Beitrag zur Kenntniss von Bau und Entstehung der Cavernome.

Von

Dr. Hans Albrecht.

(Mit Tafel VII—IX.)

I. Die primären Neoplasmen der Milz.

Echte primäre Geschwulstbildungen finden sich in der Pathologie der Milz nur in sehr spärlicher Anzahl verzeichnet. Relativ häufiger ist noch das Vorkommen metastatischer Sarkome und Carcinome beobachtet worden.

Von primären Neoplasmen der Milz sind einer Arbeit von *Fink*[9]) zufolge bis zum Jahre 1885 folgende Formen beschrieben worden: Fibrom (4 Fälle), Cystenbildungen (7 Fälle), welche zum Theil als Lymphangiome gedeutet wurden, Cavernom (4 unten näher besprochene Fälle), Teratom (1 Fall), dann von malignen Tumoren Fibro- (1 Fall) und Lymphosarkom (5 Fälle) und endlich ein angebliches Carcinom aus älterer Zeit.

Diese Statistik wurde in den letzten 15 Jahren nur um wenige Fälle bereichert.

Maurice Notta[20]) gibt eine klinische Studie über die Diagnose eines primären Carcinoms der Milz bei einem 7jährigen Knaben. Eine Section, welche die auffällige klinische Diagnose bestätigt hätte, wurde nicht vorgenommen.

Primäre Sarkome wurden 2 beobachtet, eines von *Asch*[1]) und ein zweites von *Grohé*[12]), letzteres (Lymphosarkom) mit multiplen Metastasen in den übrigen Organen.

Von benignen Geschwulstformen beschreibt *Barbacci*[3]) 1 Fall multipler Lymphangiome der Milz mit von glattem Endothel ausgekleideten Räumen; ferner notirt *Lubarsch*[18]) 2 Fälle von Milzcysten, ausgekleidet von plattem Endothel. Einen weiteren Fall von Cystenbildung führt *Aschoff*[2]) an, dem sich 3 andere Beobachtungen von *Ledderhose*[17]), *Fink*[10]) und *Terrier*[29]) anreihen. Als Inhalt der Cysten wird theils ein cholestearinhaltiger Brei, theils Serum, Fibrin und Blut angegeben. Besonders hervor-

zuheben ist der eigenartige von *Renggli*[22]) beobachtete Fall multipler Cysten der Milz, eigenartig wegen der aus cubischem Epithel bestehenden Wandbekleidung der Cysten. *Renggli* führt die Genese dieser Cysten auf fötale Abschnürungsprocesse zurück, bei denen das Epithel der Splanchnopleura von Bindegewebe umschlossen wurde zu einer Zeit, als das Peritonealepithel noch in grosser Ausdehnung cubisch war.

Von cavernösen Angiomen wurde nur ein einziger Fall beim Menschen beobachtet von *Homans*[13]). Eine genauere mikroskopische Untersuchung dieses Falles fehlt. Beim Thiere fand *Martin*[19]) je ein Cavernom der Milz beim Pferde und beim Rind. Der Vollständigkeit halber soll schliesslich der in der früheren *Fink*'schen Statistik nicht aufgeführten 3 Fälle von *Virchow*[31]) und 1 Fall von *Billroth*[4]) gedacht werden.

II. Das Cavernom der Milz im Besonderen.

Ein besonderes theoretisches Interesse unter all den aufgeführten primären Neoplasmen der Milz beanspruchen die Gefässgeschwülste für sich: da bei der ausserordentlichen Seltenheit des Cavernoms in der Milz eine genauere Kenntniss seiner Eigenthümlichkeiten bisher mangelt, und weil neuerdings die Lehre von der Genese der Cavernome durch *Ribbert* und *Schmieden* in ein neues Stadium getreten ist.

Bei der Sichtung der in der Gesammtliteratur bis heute registrirten 11 Fälle von Milzcavernom — die 2 *Martin*'schen beim Thiere eingerechnet — müssen vor Allem 2 Fälle (siehe unten) wegen ungenügender Sicherheit der Diagnose ausgeschieden werden. Von den restirenden 9 Fällen ist nur der von *Langhans*[16]) nach Bau und Genese erschöpfend bearbeitet worden.

Zuerst erwähnt *Förster*[11]) das Vorkommen mehrerer haselnussgrosser cavernöser Geschwülste in der Milz.

Billroth's bereits citirter Fall ist nicht näher beschrieben worden.

Spillmann[28]) berichtet über eine Cyste der Milz, welche 11 *cm* im Durchmesser hielt; an ihrer inneren Oberfläche fanden sich zahlreiche kugelige, durch vorspringende Leisten getrennte Ausbuchtungen, die Innenfläche war mit plattem Endothel ausgekleidet. Der Inhalt bestand aus einem gelblichen, cholestearinhaltigen Brei, der zahlreiche Blutreste enthielt.

Eine ähnliche kindskopfgrosse Cyste beobachtete *Birch-Hirschfeld*.[5]) Auch hier bot die Innenfläche mit ihren vielfachen Ausbuchtungen und ihrem glatten Endothelbelag ein Verhalten, welches nach *Birch-Hirschfeld* die Entwicklung der Cyste aus einer cavernösen Geschwulst wahrscheinlich machte.

Bei diesen beiden Fällen ist die Diagnose des Cavernoms nicht sicher, da es sich dabei ebenso gut um Cysten auf lymphangiomatöser Basis mit secundären Hämorrhagien handeln kann, ein Punkt, den auch *Ledderhose*[17]) betont.

R. Virchow [31]) fand in Würzburg unter 271 Sectionen zwei Mal Milzcavernome. Er beschreibt sie als deutlich abgekapselte, mässig derbe Knoten, die meist im Innern des Organes liegen und selten bis an die Oberfläche heranreichen. In einigen Cavernomknoten fand *Virchow* einen sehr eigenthümlichen Bau, indem die Balken sämmtlich gegen einen centralen Grundstock zusammenliefen. Einen dritten Fall beobachtete *Virchow* in Berlin bei einer 72jährigen Frau. Hier zeigte sich am Vorderrande der normalen Milz in der Mitte eine weisse, fibröse Stelle, von der ringsum Balken strahlig ausliefen, so dass das Bild einer blassrothen Blumenkrone entstand.

Homans [13]) referirt über einen operirten Fall eines 10 *cm* langen und 3 *cm* breiten cavernösen Angioms der Milz mit bis erbsengrossen Hohlräumen. Den Inhalt bildeten alte und frische Blutgerinnsel und flüssiges Blut. Eine genauere mikroskopische Bearbeitung fehlt.

Beim Rinde beschreibt *Martin* [19]) einen Fall, in welchem die Milz mit einer grossen Menge dicht gelagerter, zum Theil mehr zerstreuter, mit Blut gefüllter Hohlräume von sehr verschiedenem Ausmasse bis zu Haselnussgrösse durchsetzt war. Das normale Milzgewebe war stellenweise einfach durch die erweiterten Bluträume bei Seite gedrängt, die letzteren waren nur mit dünner, bindegewebiger Wand versehen, während an anderen Stellen ein dicker Ring von straffem Bindegewebe zu bemerken war.

Ein zweiter von *Martin* l. c. beschriebener Fall betrifft ein Pferd. Die immens vergrösserte Milz zeigt reichliche erbsen- bis faustgrosse dunkelkirschrothe Knoten von ziemlich weicher Consistenz. Hin und wieder fallen Stellen auf, an denen das Gewebe von gelbweisser Farbe und sehr derb erscheint. Schnitte durch die Knoten zeigen ein ausserordentliches starkes, aus Bindegewebe verschiedenen Alters bestehendes Balkenwerk, in dessen Maschenräumen sich rothe Blutkörperchen und Hämoglobinkrystalle postmortalen Ursprunges vorfinden. Wucherung der Gefässendothelien konnte nirgends wahrgenommen werden.

Am eingehendsten untersucht und erörtert hat *Langhans* [16]) ein cavernöses Angiom der Milz.

Der Tumor, der durch ein Trauma verursacht worden sein soll, hatte eine Länge von 23 *cm*, eine Breite von 15 *cm* und eine Dicke von 10·5 *cm*.

Die wichtigsten Gesichtspunkte des ausführlichen mikroskopischen Befundes sollen nachstehend in Kürze angegeben werden.

Das Stroma des Tumors bildet ein ungleich weitmaschiges Netz von drehrunden Balken, die aus undeutlich faserigem Bindegewebe bestehen und fast überall einen continuirlichen Endothelbelag tragen. Mitten in dem cavernösen Tumor finden sich noch Reste von Milzgewebe mit deutlich weitmaschigem Reticulum, dessen Maschen durchgehends von rothen Blutkörperchen eingenommen werden. An kleinen vorgeschobenen Herden erkennt man eine sehr auffallende Wucherung des Endothels der venösen Capillaren.

Die gewucherten Endothelzellen zeigen eine sehr wechselnde Dicke, die Zellsubstanz ist stark lichtbrechend, die meisten Zellen zeigen Spindelform.

Das Stroma ist in einzelne Balken zerfallen, deren Breite sehr wechselnd ist. Die Balken bestehen aus Pulpagewebe.

In dem mehr bindegewebig veränderten peripherischen Milzgewebe findet man eine starke Schwellung und Vermehrung der Endothelien der venösen Capillaren. In den von ihnen gebildeten Räumen findet sich nur wenig oder kein Blut, sondern grosse runde oder eckige, fast epithelähnliche Zellen, welche durch ihr körniges, stark lichtbrechendes Protoplasma den verdickten Endothelien gleichen. Solche Elemente finden sich auch in den Blutbahnen des benachbarten Milzgewebes, welches ausser der Schwellung der Endothelien noch keine Veränderung erlitten hat. Hier sieht man sie mit rothen Blutkörperchen untermischt.

Von diesem Stadium unterscheidet sich das centrale cavernöse Gewebe nur durch die Ausdehnung der Höhlen durch Blut.

Bezüglich der Histogenese betrachtet *Langhans* als Ausgangspunkt das Endothel der Capillaren, das sich vergrössert und wuchert. Die Art der Erweiterung der Capillaren und der Schwund der Septa sind nach *Langhans* so eigenthümlicher Natur, dass an den Blutdruck als Ursache nicht gedacht werden kann. »Denn es erfolgt diese Veränderung in einem Stadium, wo die Capillarwände noch dicht aufeinander liegen und ihr Lumen keine bemerkenswerthe Menge Blut enthält. Und selbst wenn Blut in grösserer Menge vorhanden wäre, würde die eigenthümliche Gestaltveränderung der Capillaren, die der Erweiterung zu Grunde liegt, sich nicht auf den Blutdruck zurückführen lassen. Die Erweiterung erfolgt ja nicht gleichmässig nach allen Richtungen, sondern das Pulpagewebe zerfällt einfach durch einen seltsamen Spaltungsprocess, der von dem Lumen der Capillaren ausgeht, in drehrunde Balken, deren ganze Oberfläche nunmehr vom Blut umspült wird, und zwar ohne dass die Zusammensetzung der Pulpa sich in der geringsten Weise ändert.« So sieht sich *Langhans* gezwungen, die wesentliche Ursache dieses Spaltungsprocesses in die den einzigen nachweisbaren activen Vorgang darstellende Wucherung des Endothels zu verlegen.

Um auf einige Punkte der *Langhans*'schen Erklärung der Histogenese seines Falles einzugehen, möge einmal hervorgehoben werden, dass der nothwendige Nachweis des directen Zusammenhanges der gewucherten venösen, nach *Langhans* kein Blut führenden Capillaren mit den grossen Bluträumen vermisst wird, ebenso wie der eventuelle Zusammenhang der Bluträume mit den übrigen Milzgefässen. Eine genaue Vorstellung von dem Kreislauf des Tumors ist daher nicht möglich. Die Annahme, dass die Endothelwucherung bei der Entstehung des Cavernoms und besonders auch seiner Hohlräume den einzigen activen Vorgang vorstelle, ist wohl zu weitgehend. Denn die Vorstellung, dass bei dem Spaltungsprocesse nicht doch der Blutdruck mitgewirkt hat, ist bei der nicht völlig geklärten Frage nach der Art des Blutkreislaufes in diesem Tumor a priori nicht von der Hand zu weisen. Auch die von *Langhans* angeführten Gegengründe, die er in der eigenthümlichen Gestaltveränderung der Capillaren und der nicht nach allen Seiten gleichmässig erfolgenden Erweiterung sieht, können es wohl nicht völlig ausschliessen, dass bei einer eventuell erst secundären Communication der gewucherten und leeren Gefässe mit grösseren Milzgefässen der Blutdruck für die Entstehung der

Bluträume einen massgebenden Factor dargestellt hat. Für die nicht nach allen Seiten gleichmässig erfolgende Erweiterung könnte endlich auch bei Annahme des Blutdruckes als Hilfsursache in der ungleichen Wandbeschaffenheit eine Erklärung gesucht werden.

III. Ein neuer Fall von multiplen Cavernomen der Milz.

Der im Folgenden zu beschreibende Fall multipler Cavernome der Milz wurde als Nebenbefund bei der Section eines 65jährigen Mannes erhoben.[1])

Die gesammte Sectionsdiagnose lautete folgendermassen:

Eiterig-hämorrhagische diffuse Peritonitis, ausgegangen von der Perforation eines Gallenblasengeschwüres.

Adipositas, braune Atrophie, beginnende Fettdegeneration des Herzens. Dilatation des rechten Ventrikels, abgeheilte verrucöse Endocarditis der Pulmonal- und Aortaklappen, geringgradige fibröse Endocarditis der Mitralis, Dilatation der Atrien. Emphysem der Lungen, beiderseitige fibröse Pleuritis, linksseitige acute fibrinöse Pleuritis, chronische Bronchitis. Oedem und venöse Hyperämie der Lungen. Granularatrophie der Nieren.

Septischer Tumor der Milz, multiple Cavernome der Milz.

Eiterige chronische Cholecystitis bei Cholelithiasis und Occlusion des Ductus cysticus durch einen Gallenstein. Perforirtes Geschwür der Gallenblasenwand. Fibröse Pericholecystitis.

Subacute eiterig-fibrinöse hämorrhagische Perihepatitis. Fibröse Perisplenitis.

Dilatation des Ductus choledochus und Wirsungianus.

Die makroskopische Beschaffenheit der Milz war laut Sectionsprotokoll die folgende:

Milz mit ihrer ganzen Umgebung fibrös verwachsen, in allen Durchmessern erheblich vergrössert, von etwa dreieckiger Form. Consistenz beträchtlich vermindert. An mehreren Stellen lassen sich derbe linsen- bis erbsengrosse Knötchen durchfühlen, im Ganzen circa ein halbes Dutzend, welche auf dem Durchschnitt schwarzroth gefärbt. rundlich vorspringend erscheinen, theilweise ein etwas netziges Gefüge zeigen und reichlich flüssiges, beziehungsweise geronnenes Blut abstreifen lassen. Einzelne der Knötchen sind stellenweise graubraunroth gefärbt. Die übrige Pulpa ist dunkelbraunroth, blutreich, etwas zerfliesslich. Follikel eben erkennbar, bindegewebiges Gerüste deutlich vortretend.

[1]) Sectionsjournal 1900, Nr. 362 des Krankenhauses München r. d. Isar.

Die Cavernome wurden in Formol-Müller conservirt. Die Einbettung erfolgte in Paraffin.

Sodann wurden von jedem Stück einige Probeschnitte angefertigt, und von demjenigen Präparat, welches in dem Probeschnitt die meisten und deutlichsten Variationen aufwies, eine Schnittserie von gegen 100 Schnitten à 5—7 μ angefertigt. Die Schnitte wurden theils mit Hämalaun und Eosin, theils auch mit Hämalaun und *van Gieson*, einige mit neutralem und saurem alkoholischen Orceiu gefärbt.

Die Betrachtung der Schnitte ergibt folgendes Uebersichtsbild (siehe Abbildung I):

Um einen circa $^1/_2$ *cm* in natürlicher Grösse im Durchmesser haltenden centralen, aus mehr oder weniger solidem Gewebe bestehenden Mittelpunkt ordnen sich, einen Ring bildend, 10—16 abwechselnd kleinere und grössere — bis zu Stecknadelkopfgrösse — bluterfüllte Hohlräume der mannigfachsten Form, zum Theil von einander gesondert, zum Theil confluirend. Nach aussen von diesen grösseren Räumen finden sich noch einige kleinere, immer schmäler werdende. theilweise langgezogene, ebenfalls von Blut erfüllte Hohlräume. Mit der in der Peripherie wachsenden Menge des soliden Zwischengewebes geht der Tumor allseitig ohne jede Einkapselung in das Milzgewebe über.

Der genaueren mikroskopischen Beschreibung des Tumors selbst soll die Schilderung des nicht in denselben mit einbegriffenen Milzgewebes vorangeschickt werden.

Dieses weist vor Allem eine gegen den Tumor hin zunehmende ausgeprägte Hyperplasie der Pulpa und besonders auch der Follikel auf. Der Blutgehalt ist allenthalben ein reichlicher. Die Pulpazellen sind deutlich vergrössert, im Uebrigen aber von normaler Anordnung und Beschaffenheit. Der Grösse der Pulpazellen entsprechend erscheinen die Pulparäume ein wenig eingeengt. Mehrkernige Pulpazellen, blutpigmenthaltige Zellen und kernhaltige rothe Blutkörperchen sind in deutlich vermehrter Zahl zu sehen, selten sind blutkörperchenhaltige Zellen und Riesenzellen. Die Follikel zeigen das folgende auffallende Verhalten: Sie sind, wie bereits angegeben, in einer ausserordentlichen Menge vorhanden, die wie die Hyperplasie der Pulpaelemente, ganz besonders in der Nähe des Cavernoms in die Augen springt. Ich konnte an einigen Präparaten 50—60 *Malpighi*sche Körperchen zählen, während ich auf annähernd gleich grossen Flächen normaler Milzpräparate höchstens auf 20 kam. Dabei fällt besonders in der Nähe des Cavernoms auf, dass fast jede Follikelarterie umsäumt ist von einer reichen Zahl mit grobkörnigem Blutpigment angepfropften Zellen, die an längsgeschnittenen Arterien

theilweise deren Verlauf auf grössere Strecken folgen. Im Gegensatz zu dem erwähnten grossen Reichthum an Follikeln steht die ausnehmend geringe Anzahl von Trabekeln mit abführenden Venen. Im ganzen Präparate fanden sich — das Tumorgebiet mit eingerechnet — an den meisten Schnitten nicht mehr als fünf Trabekel mit zugehörigen Venen. Dabei ist die glatte Musculatur derselben sehr stark und die zugehörige Vene, wo eine solche getroffen ist, deutlich ektatisch.

Die Beschreibung des Cavernoms selbst beginnt am besten mit der Schilderung der grossen cavernösen Hohlräume. Ihre Gestalt und Grösse wurde bereits erwähnt.

Ihr Inhalt besteht ausschliesslich aus normalem Blut mit geringer Beimengung von kernhaltigen rothen Blutkörperchen, Leukocyten und abgeschuppten Zellen des Wandbelages.

Die Wandbekleidung der Hohlräume ist eine mit Ausnahme der unten erwähnten Unterbrechungen durchwegs gleichmässige und meines Wissens bisher nirgends beschriebene. Wir haben einen Belag von grossen, mehr hohen als breiten Epithelien (siehe Abbildung II) vor uns mit einem grossen oder auch zwei, theils in der Mitte, theils an der Basis oder gegen die Spitze zu gelegenen Kernen. Das Epithel steht in einreihiger Anordnung, Zelle an Zelle, und ist an einzelnen Stellen in continuo arteficiell von der Wand abgelöst, frei im Lumen liegend.

Die genauere Beschaffenheit der Epithelzellen ist folgende: Ihre Breite und Höhe ist nicht in allen Hohlräumen genau dieselbe, sondern wechselt in geringen Grenzen. Auch nebeneinanderstehend finden sich breitere und schmälere Zellen von gleicher oder annähernd gleicher Höhe. Ihre gegen das Lumen zugewendete Grenze bildet nicht immer eine regelmässige gerade Linie, sondern ist theils abgerundet, theils zu einem oder mehreren Fortsätzen ausgezogen. An der Mehrzahl der Wände aber erscheinen doch die dem Lumen zugewendeten Grenzcontouren annähernd als eine fortlaufende Gerade.

Die Epithelien weisen in allen Hohlräumen gleichmässig folgende besondere Einschlüsse auf: am meisten vorherrschend ist der Gehalt an Blutpigment in geringerem oder höherem Grade. Wenn nur geringe Mengen Pigment vorhanden sind, so liegt dasselbe vorzugsweise der Basis der Zellen an. Ein anderer Theil der Zellen aber zeigt sich völlig erfüllt von Pigment. Diese Zellen erscheinen von ovaler Gestalt, sind bedeutend vergrössert, der Kern ist oft verdeckt. in anderen Fällen an die Wand gedrückt und abgeplattet, und endlich

befinden sich diese ganz pigmenterfüllten Zellen meist in beginnender oder vollendeter Abschuppung. Das Pigment ist theils feinkörnig und schwärzlich, theils grobkörnig und gelb bis braun.

Einen weiteren, relativ häufig zu beobachtenden Inhaltsbestandtheil stellen rothe Blutkörperchen dar; sie erscheinen vielfach in allen möglichen Stufen des Zerfalles von noch annähernd normal aussehenden, und dann von einer deutlichen Zellvacuole eingefassten Formen bis herab zu Pigmentschollen. Hie und da glaubte ich auch kernhaltige rothe Blutkörperchen als Einschlüsse nachweisen zu können, doch waren sie von pyknotischen Zellen anderer Herkunft nicht mit Sicherheit zu unterscheiden.

Eine an den abgeschuppten Epithelien hie und da auffallende Eigenthümlichkeit besteht darin, dass dieselben basale Fortsätze besitzen, theils nur einen, aber auch mehrere, ähnlich wie man es normaliter leicht an abgeschuppten Cylinderepithelien der Trachea oder der Speicheldrüse beobachten kann.

Der geschilderte continuirliche Wandbelag wird auf dreifache Weise unterbrochen. Eine Art der Unterbrechung ist bereits angedeutet: es sind jene die Epithelreihe überragenden oder aus dem Epithelverbande bereits gelösten grossen, ovalen mit Pigment vollgepfropften Zellen.

Eine weitere Unterbrechung des continuirlichen Epithelbelages findet sich an zwei durch eine Reihe von Präparaten verfolgten Stellen, wo ein Trabekel mit einem gegen den Hohlraum gerichteten platten Endothelbelag die Wand darstellt. Sobald der Trabekel von der Wand abzweigt, finden wir wieder einen allmäligen Uebergang der Wandbekleidung zu den hohen Epithelien. Dieses Verhalten liess sich an 25 aufeinanderfolgenden durchgemusterten Schnitten in der gleichen Weise beobachten.

Eine dritte Discontinuität verursachen die in der Reihenfolge der Schnitte für jeden Hohlraum nachweisbaren weiteren oder engeren Communicationen mit der Umgebung. Die Zahl dieser Zusammenhänge wechselt je nach der Grösse der Hohlräume, ohne dass jedoch ein bestimmtes Verhältniss gegeben wäre. Näheres über diese Communicationen mit der Umgebung wird weiter unten mitgetheilt werden.

Vorerst soll noch das die nächste Umgebung der Bluträume bildende Gewebe und die noch nicht erwähnten frei in die Hohlräume hereinragenden Gewebsleisten geschildert werden.

Bindegewebswucherung oder Bindegewebsbalken sind an keiner Stelle vorhanden. Nur tritt bei Färbung mit *van*

Gieson und Orcein an das Wandepithel anschliessend ein engmaschiger gebautes Reticulum hervor. Ausserdem findet sich an der Basis des Epithels an einigen Stellen eine breitere, sich mit saurem Orcein nur wenig, besser mit neutralem tingirende Basalmembran, mit welcher das Reticulum deutlich zusammenhängt. Elastische Fasern konnte ich keine nachweisen.[1])

Im Uebrigen besteht die nächste Umgebung der Hohlräume an allen Seiten, wo kein Tumorgewebe angrenzt, aus Milzpulpa mit all ihren charakteristischen Elementen und den obenerwähnten Eigenthümlichkeiten: Hyperplasie der Pulpa, Vermehrung und Vergrösserung der Follikel. Compression, Bindegewebswucherung oder andere Unregelmässigkeiten sind nirgends ausgesprochen. Besonders hervorzuheben ist nochmals die Thatsache, dass die *Malpighi*'schen Körperchen um den Ring der cavernösen Räume herum gleichsam einen zweiten engen Cordon schliessen. Ich zählte die Menge dieser Follikel, ohne die im Tumor selbst gelegenen mitzurechnen, und fand pro Schnitt 40—60; darauf trafen drei bis vier Trabekel einschliesslich der im Tumor selbst gelegenen.

Die in die cavernösen Hohlräume vorspringenden Leisten bestehen aus Milzpulpa mit den bereits öfter angegebenen Eigenthümlichkeiten. Sie sind theilweise mit Anschwellungen versehen und erweisen sich bei Verfolgung durch eine grössere Anzahl von Präparaten als Durchschnitte durchbrochener Scheidewände. Bemerkenswerth ist, dass sich an der Spitze eines solchen Balkens ein Follikel vorfindet (Näheres siehe unten).

Das von den cavernösen Hohlräumen eingerahmte centrale Gebiet des Tumors liefert folgenden Befund (siehe Abbildung II):

Bei schwacher Vergrösserung fällt hier das Vorhandensein reichlicher, netzförmig angeordneter, ziemlich blutarmer Spalten auf, welche an verschiedenen Orten die schon erwähnten Communicationen mit den grösseren Hohlräumen eingehen.

Den Inhalt dieser Spalträume bildet einmal, zum geringeren Theile, Blut, dann abgeschuppte Epithelien mit allen den bereits bei der Beschreibung der cavernösen Hohlräume erwähnten Zelleinschlüssen

---

[1]) Ohne auf die von *Ebner*, *Hoehl*, *Schuhmacher*, *Hoyer*, *Böhm* u. A. geführte Discussion über die elastische oder nicht elastische Natur der die »*Billroth*schen capillaren Venen« (um diese handelt es sich hier, wie später gezeigt werden soll) umkreisenden Fadennetze einzugehen, möchte ich nur bemerken, dass in meinem Falle dieses Fadennetz deswegen als nicht elastischer Natur angesprochen werden muss, weil sich am gleichen Schnitte die elastischen Fasern der Arterien deutlich mit Orcein, saurem und neutralem, färbten, jenes Fadennetz aber nicht.

in reichlicher Menge. Auch finden sich einige Kerntheilungsfiguren. Die Zwischenräume zwischen den Spalträumen sind gebildet von Milzpulpa mit einigen eingestreuten Follikeln.

Einige besondere Befunde müssen mit Rücksicht auf die Histogenese hervorgehoben werden:

1. Es finden sich an verschiedenen Stellen sichere Uebergänge der Pulpacapillaren in die Spalträume mit allmälig höher werdendem Epithel.

2. Die Spalträume hängen continuirlich unter sich und an verschiedenen Stellen mit den grossen cavernösen Hohlräumen zusammen, und zwar mit gleichmässiger Fortsetzung ihres epithelialen Wandbelages.

3. Die Spalträume finden sich in engstem Anschluss an die Lymphzellenanhäufungen der *Malpighi*'schen Körper, ohne dass sich Milzpulpa dazwischenschiebt.

An den mit *van Gieson* und Orcein gefärbten Präparaten zeigt sich hinsichtlich der die Wand bildenden Fadennetze ein ähnliches Verhalten, wie es für die Wand der grossen cavernösen Räume bereits geschildert ist.

Von entscheidender Bedeutung für Bau und Genese des Tumors ist sein peripherischer Abschnitt, welcher folgendermassen beschaffen ist:

Zunächst nach aussen von den grossen Hohlräumen liegen die erwähnten, ebenfalls blutgefüllten kleineren cavernösen Räume. Bei ihrer Verfolgung durch die Serie zeigt sich, dass sie sowohl unter sich als an verschiedenen Stellen mit den grossen Hohlräumen zusammenhängen. Wandbeschaffenheit und Epithel sind die gleichen wie in den Haupträumen.

Zwischen Haupt- und Nebenräumen eingeschaltet ist an einigen Orten das im Centrum des Tumors vorherrschende Spaltensystem mit der gleichen Beschaffenheit wie dieses und häufigen Communicationen nach allen Seiten. Der Uebergang in die tumorfreie Milzpulpa ist keineswegs ein plötzlicher, sondern ein ganz allmäliger. Er wird vermittelt durch das schon öfter erwähnte kleine Gangsystem, das sich eng an die den geschilderten engen Ring bildenden Follikel anschliesst.

Besonders deutlich erweist sich das Gesagte aus der Beobachtung eines Follikels, der anfänglich in einer breiten Scheidewand zwischen zwei Hauptcavernen gelegen, allmälig an die Spitze eines immer dünner werdenden Balkens tritt (siehe Fig. 3—7).

Anfänglich grenzen an eine Seite des Follikels Spaltgänge des Tumors von mehrfach beschriebener Beschaffenheit eng an. Diese Spalträume gehen dann in radiärer Richtung auseinander, vergrösssern sich, confluiren und ergiessen sich zum Theil in den anderen Hohlraum. An einer Seite des Follikels, wo die Lymphzellanhäufung besonders stark ist, fehlt dieses Gangsystem. Hier grenzt der Follikel an normale Milzpulpa. Nur in einiger Entfernung ist ein kleiner Gang mit hohem Epithel zu sehen (Fig. 3). In diesem Pulpagewebe tritt nun an späteren Schnitten, ein anfangs ganz enger, dann, das heisst auf folgenden Schnitten weiter und weiter werdender Gang (Fig. 5—7) auf. Er besitzt im Beginne noch ziemlich niederes cubisches Epithel, das aber bald zum typischen Epithel des Tumors mit all seinen Merkmalen wird. Dieser Gang ist an mehreren Schnitten bis in den Follikel hinein verfolgbar, an wieder anderen und späteren ergiesst er sich in eine Nebencaverne (Fig. 6 und 7) und durch sie in die nächstgelegene Hauptcaverne (Fig. 4 und 6). Inzwischen haben sich die anderen den Follikel vom Anfang an umgebenden Spalträume vergrössert, sind zum grössten Theile confluirt und bilden schliesslich einen grossen Hohlraum, so dass wir schliesslich den Follikel an der Spitze des von der Scheidewand restirenden schmalen Balkens, auf drei Seiten von grösseren cavernösen Räumen umschlossen und an der vierten Seite den erwähnten Spaltraum aufweisend, vorfinden (Fig. 7). Aehnliches zeigt der folgende Befund einer anderen Stelle (siehe Fig. 8—12):

Dicht an der Peripherie des Cavernoms gelegen, findet sich das Ende einer Arterienverzweigung mit starker Lymphzellenanhäufung. An drei Seiten von Milzpulpa umgeben, finden sich nur an einer Seite bis direct an den Follikel heranreichende Gänge des Tumors, die nach einem nahegelegenen kleineren cavernösen Hohlraume zustreben (Fig. 8). In weiteren Schnitten werden die Arterien immer kleiner und ebenso schrumpft der Follikel zusammen (Fig. 9 und 10). Da zeigt sich an einem späteren Schnitte, wo nur mehr ein kleiner Arterienzweig und ein geringer Rest des Follikels von diesem übrig geblieben ist, an diese restirende Lymphzellenansammlung sich anschliessend, ein Paar runder, das heisst quergetroffener kleiner Gänge mit anfangs cubischem, unregelmässigem Epithelbelag (Fig. 9): auf den folgenden Schnitten verschwindet schliesslich jede Spur des Follikels und an seine Stelle treten die weiter gewordenen, mit dem typischen Epithel ausgekleideten zwei Gänge. Gleichzeitig erscheint an deren oberem Rande ein aus glatten Muskelfasern und Bindegewebe bestehender kleiner Trabekel (Fig. 10). Die Spalten nehmen in den

folgenden Schnitten an Ausdehnung zu, zeigen eine Anastomose, der Trabekel wird ebenfalls grösser. Nach einer Reihe von weiteren Schnitten, in welchem sich dieses Verhalten gleichmässig fortsetzt, verschwindet in dem einen aus Confluenz der zwei Gänge entstandenen Hohlraume an der dem Trabekel zugekehrten Seite das hohe Epithel und es erscheint hier plattes Endothel. Der Trabekel ist nun ziemlich gross geworden. Auf einem wenig späteren Schnitt verliert sich das hohe Epithel auch an den anderen Stellen und es bleibt übrig eine mit dem Trabekel verlaufende Vene (Fig. 11 und 12).

Aehnliche Zusammenhänge zwischen Follikeln, Gefässgängen des Tumors und Venen konnten, wenn auch nicht in der vollständigen Durchführung vom Anfang bis zum Ende noch an verschiedenen anderen Stellen beobachtet werden.

Endlich fanden sich auch hie und da sichere Anastomosen mit Pulpacapillaren und kleinen Gefässgängen des Tumors.

Die im Vorhergehenden geschilderten, für das Verständniss des Baues der Geschwulst wichtigsten Ergebnisse stellen wir in Kürze nochmals zusammen:

I. Das Auftreten der Gefässgänge in directem Anschluss an die *Malpighi*'schen Körperchen.

II. Der Zusammenhang der Gänge untereinander und mit den Neben- und Haupthohlräumen.

III. Der Uebergang der Gänge mit dem hohen Epithel in mit plattem Endothel ausgekleidete Venencapillaren.

IV. Die an zwei Stellen beobachtete Bildung der Wandbekleidung der Hohlräume durch Trabekel mit plattem Endothelbelag.

Auf Grund dieser Momente komme ich zu der folgenden Vorstellung von dem Kreislauf des Cavernoms:

Das Blut ergiesst sich aus den arteriellen Capillaren der Follikel in die Gefässgänge des Tumors, wird von diesen weitergeführt in die Neben- und Haupträume des Cavernoms und gelangt schliesslich in die abführenden Venen.

Dagegen könnte vielleicht angeführt werden, dass die engeren Gänge des centralen Bezirkes zum Theil nicht mit Blut gefüllt sind, möglicherweise also Lymphgänge darstellen. Dazu ist zu bemerken, dass diese Spaltgänge reichlich Anastomosen mit den grossen blutführenden Hohlräumen besitzen, und dass in all diesen, auch den blutleeren, Gängen sich sowohl pigment- als blutkörperchenhaltige Epithelien vorfinden.

IV. Histogenese.

Bei der Besprechung der Histogenese folge ich der von *Schmieden*[25]) gegebenen Zusammenstellung der verschiedenen für die Entstehung der Lebercavernome aufgestellten Theorien.

Die älteste Theorie, die der primären Bindegewebswucherung, kann in unserem Falle a priori nicht in Frage kommen. Denn hier fehlt jegliches wuchernde oder gewucherte Bindegewebe. Einen charakteristischen Bestandtheil des Cavernoms stellt also auch in diesem Falle das Bindegewebe nicht dar.

Eine weitere, die Stauungstheorie, nimmt an, dass durch den Einfluss der Stauung ein vorher normaler, umschriebener Leberbezirk verschwindet, also atrophirt, und an seine Stelle das Cavernom tritt. Hiebei müsste zuvörderst der Nachweis einer vorhandenen localen oder diffusen Stauung gefordert werden, ohne dass damit jedoch schon die Entstehung des Cavernoms erklärt wäre. Dazu müssten erst noch die Gründe erforscht werden, warum eine Stauung das eine Mal zu Atrophie und Induration, das andere Mal aber zu Atrophie und Cavernom führt. Die von *Jores* zur Stützung dieser Theorie neuerdings angestellten Versuche haben ein sicheres Resultat anscheinend noch nicht geliefert.

In unserem Falle sind stärkere Circulationsstörungen, wie sie für die Genese durch Stauung gefordert werden müssten, da ihre unausbleiblichen schädigenden Einflüsse auf die Zellen (Compression des Gewebes, Atrophie, eventuell Nekrose, Induration) nirgends zu sehen sind, nicht anzunehmen. Unter einem anderen Gesichtspunkte allerdings — keineswegs aber als Hauptursache — wird die Circulationsbehinderung für unseren Fall unten noch in Betracht gezogen werden.

Die beiden genannten Anschauungen waren früher die verbreitetsten und haben im Laufe der Jahre mannigfache Combinationen und Modificationen erfahren: Verknüpfung der Stauungs- und Bindegewebstheorie, gleichzeitige primäre Bindegewebs- und Gefässwucherung und anderes.

Eine weitere für die Entstehung der Lebercavernome aufgestellte Theorie war die einer primären Leberzellenatrophie mit secundärer Cavernombildung gewissermassen ex vacuo. Es musste hiebei, worauf *Schmieden* hinweist, wie bei der Stauungstheorie erst der Grund gesucht werden, warum bei angenommener Atrophie statt der gewöhnlichen Schrumpfung die Cavernombildung eintreten soll.

In unserem Milzcavernom ist von Atrophie nirgends etwas zu constatiren.

Auf die beiden ausserdem noch von *Schmieden* aufgezählten Theorien für die Entstehung der Lebercavernome — die auf der Basis von Hämorrhagien und jene auf der Basis von Gallenstauung — braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Die beiden neuesten Theorien für die Genese der Cavernome sind von *Ribbert* und von *Schmieden* angegeben worden.

Die *Ribbert*'sche [24]) Theorie lautet ungefähr folgendermassen (citirt nach *Schmieden)*: Ausgehend von der Ansicht, dass die Lebercavernome genetisch den sonst im Körper vorkommenden an die Seite zu stellen seien, beschreibt er sie gewissermassen als Paradigma für alle cavernösen Angiome. Ein Gefässästchen, das von vorneherein nicht in normale Beziehung zum Lebergewebe getreten ist, bildet den Ausgangspunkt. Indem dieses wuchert, entsteht ein in sich abgeschlossener, aus sich herauswachsender Tumor, der von vorneherein keine ausgedehnten Beziehungen zu den benachbarten Capillaren hat, und der mit einer primären gleichzeitigen Bindegewebs- und Gefässwucherung beginnt. Durch die Ergebnisse bei Injection seiner Cavernome wurde *Ribbert* zu dem Schlusse geführt, dass dieselben keinerlei Capillaranastomosen mit dem normalen umgebenden Gewebe eingehen, sondern ihre eigenen Gefässe haben.

Brüchanow [8]), der neuerdings die *Ribbert*'sche Theorie vertritt, findet auf Serienschnitten immer nur eine ganz geringe Capillaranastomose des Tumors mit der Nachbarschaft.

Dies ist bei dem beschriebenen Cavernom der Milz nicht der Fall. Es besteht hier überall Communication mit den blutführenden Gefässen des normalen Gewebes.

Die neueste Theorie hat *Schmieden* l. c. aus der Bearbeitung einer ganzen Reihe von Lebercavernomen (darunter eines bei einem todtgeborenen Kinde gefundenen) aufgebaut.

Er fasst die Ergebnisse seiner Untersuchung in folgende Sätze zusammen:

1. Die Lebercavernome verdanken ihre Entstehung nicht einer primären Bindegewebs- oder Gefässwucherung, auch Stauung allein kann sie nicht erzeugen, ebensowenig die primäre Atrophie normaler Lebergewebsabschnitte, noch Gallenstauung, noch Hämorrhagie.

2. Ihre Entstehungsursache ist vielmehr in einem Anlagefehler zu erblicken, der schon beim Neugeborenen nachweisbar ist, einer localen Gewebstransposition oder Abschnürung, beziehungsweise einer Defectbildung bei der Aussprossung der Leberanlage. Sie gehören daher in eine Gruppe mit den sonst in der Leber, wie auch im übrigen Körper nachgewiesenen Gewebsmissbildungen, und nehmen

ihre definitive Gestalt durch secundäre, hauptsächlich regressive Veränderungen an.

3. Die Lebercavernome gehören nicht in eine Gruppe mit den cavernösen Angiomen anderer Organe, z. B. der Haut; während diese als echte Gefässgeschwülste zu betrachten sind, lassen sich die Lebercavernome nur als Geschwülste im weiteren Sinne auffassen. Der Name »Angioma hepatis« ist nicht am Platze, sie sollten nur als »Cavernoma« oder »Naevus cavernosus hepatis« bezeichnet werden.

4. Sie vergrössern sich nicht durch Uebergreifen auf benachbartes, normal angelegtes und entwickeltes Lebergewebe; ihre erste Anlage ist in das Blutgefässsystem der Leber in normaler Weise eingefügt, und sie stehen auch in ihrer fertigen Form noch mit allen drei Arten von Leberblutgefässen in Zusammenhang.

Besonders hervorgehoben soll noch werden, dass nach seinen Untersuchungen die Gefässe für die Genese eine ganz nebensächliche Rolle spielen.

V. Hypothese für die Entstehung der vorliegenden Milzcavernome.

Die von *Schmieden* für die Entstehung der Lebercavernome angenommene Ursache in der fehlerhaften Keimanlage scheint auch, in modificirter Weise, bei dem vorliegenden Milzcavernom zu Recht zu bestehen.

Vorausgeschickt muss jetzt werden, dass die das Cavernom bildenden Gänge mit dem hohen Epithel aus den »*Billroth*'schen capillären Venen« hervorgegangen sind. Die Begründung dieser Anschauung siehe später.

Worin kann nun hier die mangelhafte Anlage bestehen?

Für seine Lebercavernome fand *Schmieden,* dass in dem cavernösen Bezirk zu wenig Leberzellen gebildet sind, die gebildeten aber hypertrophisch und abnorm gelagert sind, gelegentlich auch von bindegewebigen Partien ersetzt werden. Die cavernösen Hohlräume lässt *Schmieden* einfach dadurch entstehen, dass an diesen Stellen das Parenchym fehlt und daher die capillaren Blutspalten entsprechend erweitert sind.

Eine genaue Analogie bezüglich des Milzcavernoms ist hier nicht möglich, denn während im Falle des Lebercavernoms die mangelhaft angelegten Leberzellen zwischen den Capillaren sind und sich diese dann dementsprechend erweitern können, sind im Falle der Milz die Parenchymzellen und die die Capillaren auskleidenden Epi-

thelien identisch. Eine Erweiterung der Capillaren kann also hier nicht gleichbedeutend sein mit einer mangelhaften Anlage des Parenchyms, das heisst hier der Capillarendothelien. Dagegen könnte man wohl annehmen, dass die Pulparäume in geringerer Anzahl angelegt sind. Das Unterscheidende von dem Lebercavernom bestände dann vor Allem darin, dass die Gefässräume nicht etwa an die Stelle des fehlenden für die Ausübung der specifischen Organfunction nothwendigen Parenchyms getreten ist, sondern dass die die Gefässräume auskleidenden Epithelien die bekannten Functionen der Milz sogar in erhöhtem Masse gegenüber der das Cavernom umgebenden normalen Milzpulpa ausüben. Auf diesen Punkt soll unten noch näher eingegangen werden.

Hierin besteht ein durchgreifender Unterschied dieses Milzcavernoms von den Lebercavernomen. Die von *Pilliet*[21]) und von *Schmieden* beschriebenen drei Fälle von Lebercavernomen mit hämatopoetischer Function können hiemit nicht in eine Reihe gestellt werden, denn bei ihnen handelt es sich um die Reste einer nur im Embryonalleben der Leber zukommenden Function, in unserem Falle aber um die gesteigerte physiologische Function des Organes selbst.

Als die plausibelste Hypothese für die Genese unseres Milzcavernoms möchte ich die folgende ansehen, welche den Fehler der Anlage im Gefässapparat selbst sucht.

Vor Allem sei nochmals auf das bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumors constatirte auffällige Missverhältniss zwischen den das Blut dem Tumor zuführenden Follikelarterien und den das Blut abführenden Venen hingewiesen.

Angenommen, dass die den Tumor zusammensetzenden »*Billroth*'schen capillären Venen« in einer für die Ausdehnung ihres Anlagebezirkes zu geringen Menge gebildet wurden, ebenso, wie die abführenden Venen, so können daraus alle Eigenschaften dieses Milzcavernoms befriedigend abgeleitet werden.

Als nächstliegender Gedanke scheint sich die Annahme einer Stauung, resultirend aus dem angegebenen Missverhältniss zwischen zuführenden Arterien und abführenden Venen aufzudrängen. Dabei wäre indessen nicht erklärlich, warum dann nicht durch die nachgewiesenen Anastomosen mit den umgebenden Pulpacapillaren das Stromgleichgewicht hergestellt werden konnte, und ferner kommen alle bereits oben gegen die Annahme einer die Ursache bildenden Stauung angeführten Momente in Betracht.

Daher erscheint mir wahrscheinlicher die zweite Möglichkeit, nämlich, dass es sich von Anfang an um eine an Zahl

geringe und deshalb weite Anlage der »*Billroth*'schen capillaren Venen« an dieser Stelle gehandelt hat, welche dann noch gefördert wurde durch das Vorhandensein nur weniger abführender Venen, auf welche Weise eine leichte Circulationsverlangsamung aufrecht erhalten werden konnte.

Diese mit Rücksicht auf die abnorme Erweiterung des Strombettes sicher auch im ausgebildeten Cavernome — und in allen Cavernomen — vorhandene Circulationsverlangsamung, welche allerdings noch keine pathologische Stauung darzustellen braucht, sondern gewissermassen als innerhalb physiologischer Grenzen liegend angesehen werden darf, muss noch in einer anderen wichtigen Beziehung näher gewürdigt werden. Sie kann uns die auffallende Hypertrophie und gesteigerte functionelle Thätigkeit der Epithelien erklären. Eine gewissermassen compensatorische Hypertrophie derselben, etwa wie die Hypertrophie einer Niere beim Mangel der anderen, also mit Bezug aufs Ganze können wir deshalb nicht annehmen, weil der Arbeitsausfall ein zu geringer wäre und jedenfalls leicht durch geringe Mehrthätigkeit des umgebenden Gewebes gedeckt werden könnte. Es muss also eine locale Ursache angenommen werden, und wir werden sie in der erwähnten leichten Circulationsverlangsamung, dem dadurch begünstigten längeren Contact der Epithelien mit dem Blute, kurz in einer Erhöhung des specifischen functionellen Reizes suchen.

Da diese Epithelien eine ungeschwächte functionelle Thätigkeit aufweisen, kann man sie wohl auch nicht als »embryonale Zellen« im Sinne einer fehlenden Differenzirung ansehen. Dagegen könnte vielleicht die Grösse dieser Zellen dadurch bedingt worden sein, dass die schon in der ersten Zeit nach der Geburt einsetzende blutzerstörende Thätigkeit der Milz von Anfang an schon zu einer erhöhten Function der Zellen geführt hat.

Dass der beschriebene Tumor wirklich als Cavernom bezeichnet werden muss, ist wohl durch die vorausgegangene Erörterung dargethan; er besteht aus zahlreichen Blut enthaltenden cavernösen Hohlräumen, eingeschaltet zwischen Arterien und Venen.

Eine weitere wichtige Frage schliesst sich hier an:

Kann man ein solches Gebilde mit Rücksicht auf die erhaltene, ja gesteigerte physiologische Function wirklich als Tumor bezeichnen?

Makroskopisch kann ein Zweifel natürlich nicht bestehen: wir haben in normalem Gewebe eingelagert umschriebene Knoten nicht parasitärer und nicht infectiöser Natur vor uns.

Dagegen zeigt sich mikroskopisch, dass ein Tumor im Sinne einer umschriebenen Gewebsneubildung nicht vorliegt, insofern wir weder eine Neubildung von Gefässen, noch von Bindegewebe, noch eine Wucherung von Endothelien nachweisen können, und andererseits die Annahme vertreten müssen, dass es sich hier um eine in ihrem Wachsthum längst abgeschlossene Hemmungsbildung handelt, die sich in der erwähnten Art und Weise in den Rahmen der functionellen Thätigkeit des Organes eingepasst hat.

Mikro- und makroskopische Benennung gerathen hier in Widerstreit. Namentlich, wenn man sich überlegt, dass die functionelle Thätigkeit dieses »Tumors« nicht abgeleugnet werden kann, wird man sich schwer entschliessen können, letztere Bezeichnung beizubehalten.

Für den Fall, dass die *Schmieden*'sche Theorie und die oben für das beobachtete Milzcavernom aufgestellte Theorie, die sich in dem Punkte der fehlerhaften Anlage mit dadurch gleichzeitig und von Anfang an bedingter Cavernombildung decken, die allein zutreffende wäre für die Genese der Cavernome — was natürlich keineswegs behauptet werden soll —, in diesem Falle müsste das Cavernom aus der Reihe der Tumoren gestrichen werden, und könnte höchstens als »Pseudotumor« bezeichnet werden. Indessen, die Untersuchungen daraufhin sind noch nicht eingehender durchgeführt, und der allgemeine Tumorcharakter ist auch bei diesen Bildungen der dominirende; da ferner mikroskopische Gründe nicht allein massgebend sind, endlich eine so principielle Scheidung zwischen Hemmungsbildungen und Tumoren, wie sie *Schmieden* anzunehmen scheint, kaum angängig ist, so wird vorläufig der Name des Cavernoms mit dem Charakter als echter Tumor auch für diese Bildungen am besten beibehalten werden.

VI. Zur Genese der übrigen Milzcavernome.

Bezüglich der Histogenese der anderen bisher beschriebenen Cavernome der Milz ist eine nähere Erörterung bei der meist ungenügenden histologischen Bearbeitung der Fälle nicht angängig. Jedenfalls leuchtet die Möglichkeit ein, von den angegebenen Gesichtspunkten aus auch die Entstehung von Cavernomen mit abgeplattetem Epithelbelag der Wand, sowie solche Cavernome zu verstehen, welche eventuell durch stärkere Bindegewebssepten gegen die Umgebung abgekapselt sind: in solchen Fällen würde man daran zu denken haben, dass entsprechend der abnormen Ge-

fässanlage frühzeitig eingetretene Stauungserscheinungen höheren Grades einmal eine stärkere Behemmung der functionellen Thätigkeit und der Ernährung der anfangs grösser angelegten Epithelien verursachten, wodurch dieselben allmälig zum Schwund und zur Einstellung ihrer Functionen geführt wurden; andererseits würde die Bindegewebsvermehrung die Reaction auf die länger andauernde Stauung darstellen.

Es erübrigt jetzt noch, den Beweis zu erbringen, dass die das Milzcavernom bildenden Räume den »*Billroth*'schen capillären Venen« entsprechen. Als aus arteriellen und venösen Capillaren hervorgegangen können die Cavernomräume wegen ihres Epithels nicht angesehen werden.

Nun hat *Billroth* (citirt nach *Böhm*) und neuerdings *Böhm* [6]) und [7]) in der Milz ein Canalsystem beschrieben, dessen Einzelheiten mit den oben geschilderten Cavernomgefässen im Wesentlichen übereinstimmen. Ich brauche daher nur die Hauptmerkmale nach *Böhm*, l. c., anzuführen: »Die Milzpulpa des Menschen ist aus einem mit typischem Epithel ausgekleideten Canalsystem zusammengesetzt. Diese Canäle sieht man in blutleeren Milzen constant von einem cubischen Epithel ausgekleidet. Die Canäle sind wahrscheinlich eigenartig gebaute Blutcapillaren.« »Die Canäle sind von einem elastischen (?) Fadennetz umsponnen.« Wichtig erscheint auch folgender Satz *Böhm's* [7]): »Verfolgt man die *Billroth*'schen capillaren Venen bis in die Nähe der *Malpighi*'schen Körperchen, so sieht man auf den ersten Blick, dass sie in der bisherigen Breite nur bis an die *Malpighi*'schen Körperchen reichen. Bei aufmerksamer Beobachtung aber bemerkt man auch im Innern der *Malpighi*'schen Körperchen eine gewisse Anzahl von Röhrchen von kleinerem Caliber und niedererem Epithel. Ich erhalte den Eindruck, als ob die *Billroth*'schen Venen sich im *Malpighi*'schen Körperchen öffnen.«

Die sämmtlichen als charakteristisch angegebenen Punkte finden sich mutatis mutandis in den Cavernomgängen wieder: das hohe Epithel, Zusammenhang mit den *Malpighi*'schen Körperchen, Einscheidung durch Fadennetze.

Literaturverzeichniss.

[1]) *Asch, R.*, Zwei Fälle von Milzexstirpation. Archiv für Gynäkologie. 1888, XXXIII, I, S. 130.

[2]) *Aschoff*, Cysten. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der pathologischen Anatomie. 1897.

[3]) *Barbacci*, Multiple Lymphangiome der Milz. Lo sperimentale. 1891.

[4]) *Billroth, Th.*, Ueber eine Art der Bindegewebsmetamorphose der Muskel- und Nervensubstanz. Virchow's Archiv. VIII, S. 264.

[5]) *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II, S. 179.

[6]) *Böhm-Davidoff*, Lehrbuch der Histologie des Menschen. Zweite Auflage, S. 128.

[7]) *Böhm*, Ueber die capillären Venen Billroth's in der Milz. Festschrift zu C. v. Kupffer's 70. Geburtstag. 1899, S. 705.

[8]) *Brüchanow*, Ueber die Natur und Genese des cavernösen Häm-Angioms der Leber. Zeitschrift für Heilkunde. 1899, Bd. XX.

[9]) *Fink, F.*, Zur Kenntniss der Geschwulstbildungen in der Milz. Zeitschrift für Heilkunde. 1885, S. 349.

[10]) *Fink, F.*, Ein Fall von Milzresection. Ibid. 1889, S. 353.

[11]) *Forster*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II, S. 826.

[12]) *Grohé, B.*, Primäres metastasirendes Sarkom der Milz. Virchow's Archiv. 1897, CX, II, S. 324.

[13]) *Homans, J.*, Report of a case of cavernous angioma of the spleen. Ref. in Schmid's Jahrbücher. 1898, Bd. CCLVIII, S. 167.

[14]) *Hoehl, E.*, Ueber die Natur der circulären Fasern der capillären Milzvenen. Anatomischer Anzeiger. 1900, Bd. XVII, S. 216.

[15]) *Hoyer, H.*, Zur Histologie der capillären Venen in der Milz. Anatomischer Anzeiger. 1900, Bd. XVII.

[16]) *Langhans, Th*, Pulsirende cavernöse Geschwulst der Milz mit metastatischen Knoten in der Leber. Virchow's Archiv. Bd. LXXV, II, S. 273.

[17]) *Ledderhose*, Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken und der Milz. 1890. Stuttgart, F. Enke.

[18]) *Lubarsch-Ostertag*, Ergebnisse der pathologischen Anatomie. 1895, 1897.

[19]) *Martin*, Zwei Fälle von Cavernom der Milz bei einem Pferd und einem Rinde. Münchener Jahresbericht. 1882/83, S. 104.

[20]) *Notta. Maurice*, Étude clinique sur le cancer primitif le da rate. Arch. gén. 1886, XVII, pag. 166.

[21]) *Pilliet*, Hématopoiésie dans les angiomes du foie. Le progrès médicale. 1891, XXIX, pag. 50.

[22]) *Renggli, R.*, Ueber multiple Cysten der Milz. Inaugural-Dissertation. Zürich 1894.

[23]) *Ribbert*, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie.

[24]) *Ribbert*, Ueber Bau, Wachsthum und Genese der Angiome, nebst Bemerkungen über Cystenbildungen. Virchow's Archiv. Bd. CLI, S. 381.

[25]) *Schmieden, V.*, Ueber den Bau und die Genese der Lebercavernome. Virchow's Archiv. Bd. CLXI, Heft 3, S. 373.

[26]) *Schuhmacher*, Das elastische Gewebe der Milz. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1899, Bd. LV.

27) *Schuhmacher*, Ueber die Natur der circulären Fasern der capillären Milzvenen. Anatomischer Anzeiger. 1900.

28) *Spillmann*, Hématome cystique. Arch. de phys. norm. et path. 1876.

29) *Terrier*, Des Cystes de la rate. Bull. et mém. soc. chir. 1892.

30) *Thoma*, Ueber die Blutgefässe der Milz. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abtheilung. 1899.

31) *Virchow, R.*, Die krankhaften Geschwülste. III.

32) *Virchow, R.*, Ueber cavernöse Geschwülste und Teleangiektasien. Virchow's Archiv. Bd. VI, S. 525.

Die ältere Literatur findet sich in der Arbeit von *Fink* (9) zusammengestellt.

(Aus dem pathologischen Laboratorium des städtischen Krankenhauses München rechts der Isar. Prosector Dr. E. Albrecht].)

Ein Fall von Endotheliom der Dura matér mit Metastase in der Harnblase.

Beitrag zur Histogenese und Differentialdiagnose der Endotheliome.

Von

Dr. Erwin Lindner.

(Hiezu Tafel X—XIII.)

I. Historischer Theil.

Die Tumoren des Gehirns und seiner Häute nehmen in ihrer Häufigkeit eine ziemlich untergeordnete Stellung gegenüber denjenigen der übrigen Organe ein. Immerhin ist die Zahl der untersuchten Fälle in neuerer Zeit, besonders in Folge gesteigerter Berücksichtigung auch dieser dritten Körperhöhle bei Sectionen bedeutend gestiegen. Sie finden sich nach verschiedenen Statistiken, wie sie an der Hand eines grösseren oder kleineren Materials von *Gurlt*[10]), *Seydel*[24]), *Beck*[1]) u. A. aufgestellt wurden, bei etwa 1·2—1·5% aller Leichen, die zur Obduction kommen.

Während sie früher bei Autopsien nur rein pathologisches Interesse hatten, ist ihre Bedeutung mit der Ausbildung der topischen Diagnostik auch für die klinische Medicin gestiegen, und das hatte wiederum zur Folge, dass sie von Seite der pathologischen Histologen einer genaueren Würdigung unterzogen wurden, um eine scharfe Classificirung zu ermöglichen. Während diese Bestrebungen für die innerhalb der Gehirnsubstanz sich entwickelnden Neoplasmen zur Aufstellung von ziemlich gut abgegrenzten Geschwulsttypen führten, ist das bei den Tumoren, die ihren Ausgang von den Häuten des Centralnervensystems nehmen, bis jetzt noch nicht der Fall. Hier sind es vor Allem die Geschwülste der Dura mater, über deren Elemente und Provenienz schon eine beträchtliche Literatur angewachsen ist, ohne noch zu einigermassen feststehenden Resultaten geführt zu haben.

Die Ursache dieser Erscheinung liegt einerseits in der Mannigfaltigkeit der Structuren, die bei allen Untersuchungen solcher Geschwülste zu Tage gefördert wurden, und andererseits in dem Streite, der in Betreff der embryologischen Werthigkeit und der Art des Bodens herrscht, der den Neubildungen an der Dura mater zum Ausgangspunkte dient. Seitdem *His*[12]) auf Grund seiner Feststellungen über parablastische Bildungen die anatomische Nomenclatur mit dem Worte »Endothel« bereicherte, hat sich dieser Ausdruck allmälig weit von den Gebilden entfernt, für welche ihn der Autor einführte. Er wird auch jetzt noch nicht in vollkommen eindeutigem Sinne gebraucht; aber im Grossen und Ganzen erkennt ihn der Sprachgebrauch für jene Zellen mesodermaler Herkunft an, die zur Auskleidung der grossen serösen Höhlen[1]), der Blut- und Lymphgefässe und der Lymphspalten dienen. Unter diesem letzteren Gesichtspunkte muss auch die Oberflächenschichte der harten Hirnhaut als Endothellage abgesehen werden. Die Endothelzellen stellen demnach gewissermassen jenen Theil des mittleren Keimblattes dar, der morphologisch und functionell den Epithelien des äusseren und inneren entspricht, nicht aber genetisch, da sich die Endothelien erst secundär aus mesodermalem Gewebe entwickeln. Eine solche Unterscheidung ist speciell bei der Würdigung und Eintheilung der Duraneubildungen zu beachten, weil durch ihre Vernachlässigung wohl die verschiedenartigen Benennungen entstanden, unter denen sie in der Literatur erscheinen.

In den frühesten Publicationen über die Tumoren der harten Hirnhaut begegnet man fast ausschliesslich der Bezeichnung Fungus durae matris.

Lebert[17]) kannte darunter sowohl fibroblastische, i. e. sarkomatöse Geschwülste, die er für gutartig hielt, als auch carcinomatöse, welche Neigung zu Metastasen hatten. *Volkmann*[26]) trennt die Fungi nach Structur und klinischem Verhalten von den echten Carcinomen und sieht sie nur als Sarkome an. *Virchow*[25]) und *Rindfleisch*[21]) bezeichnen sie als wahre Krebse, indem sie eine Sonderstellung der Endothelien nicht anerkennen. Dabei gibt aber *Virchow*[25]) zu, dass ein Theil unzweifelhaft zu den Sarkomen zu rechnen sei; aus solchen gehen dann durch Kalkincrustationen die Psammome hervor.

Lambl[16]) wies bei der Beschreibung eines Duratumors, der bei einer 78jährigen Frau an der Crista galli sass, zum ersten Male auf die Aehnlichkeit der Geschwulstzellen mit der »Epithelschichte« der Arachnoidea hin. Er nennt ihn aber trotzdem noch ein Sarkom wegen der Art und Lagerung der Zellen und fügt hinzu, dass sich bei den meisten zelligen Sarkomen der Hirnhäute dieser Befund biete. *Robin*[22]) hob neun Jahre

[1]) Einige Autoren, so auch *Ribbert* in seinem neuen Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, sehen die Oberflächenzellen an Pleura, Peritoneum, Pericard und Synovialmembranen als Epithelien an.

später die Uebereinstimmung der zelligen Tumorelemente mit den Zellen der Epithelialschichte in Gefässen und serösen Höhlen, also den »Endothelien«, hervor. Allerdings wählte er noch die Bezeichnung »Epitheliom« bestimmt durch ihre grosse Aehnlichkeit mit Epithelzellen.

Im gleichen Jahre, 1869, hat sodann *Golgi*[9]) in Uebereinstimmung mit *Cornil* und *Ranvier* diese Benennung als unzutreffend erklärt, und er schlug an der Hand einer eingehenden Beschreibung von zwei einschlägigen Geschwülsten den Namen »Endothelioma« vor. Doch wurde dieses Wort trotzdem in der nächsten Zukunft selten für die hieher gehörigen Neubildungen gewählt, weil man eben nicht recht wusste, was alles darunter zu subsumiren sei.

Nach *Golgi* beschäftigte sich 1872 *Neumann*[18]) in Königsberg wieder mit der Frage der Duratumoren. Er führt neben anderen Fällen auch die pathologisch-histologischen Befunde an der harten Hirnhaut einer älteren Frau an, wo es sich nach seiner Ansicht um ein psammomartiges Sarkom handelte. Er macht auf den bindegewebigen Ursprung dieser Geschwülste mit ihren endothel-, beziehungsweise epithelartigen Zellen aufmerksam und meint, dass die alveoläre Beschaffenheit des Stromas einen »carcinomatösen Charakter« involvire. *Billroth*[2]) und *Waldeyer*[28]) haben deshalb schon früher den Namen »Alveolärsarkome« vorgeschlagen. Im Gegensatz zu diesen Autoren möchte *Neumann* für diese »den epithelialen Wucherungen so nahestehenden« Formen an der Dura mater die Bezeichnung »Bindegewebskrebs« angewendet wissen. Der Benennung »Endotheliom« thut er überhaupt keine Erwähnung.

In ganz ähnlicher Weise behandeln etwas später *Bizzozero*[4]) und *Bozzolo* die »Primitivgeschwülste« der Dura mater. Auf Grund der histologischen Untersuchungsergebnisse von 28 an der harten Hirnhaut sitzenden Geschwülsten machen sie je nach dem Zellenreichthum dieser »sarkomatösen« Neubildungen eine Dreitheilung. Ueber die Beschaffenheit der proliferirten Zellen selbst geben sie eine Schilderung, die in allen Theilen auf Endothelzellen hinweist, wenn diese letztere Benennung, wie die Verfasser sich deutlich ausdrücken, »nicht gerade schon für hautartig an freien Oberflächen liegende Elemente« gebräuchlich wäre. Sie geben daher ihren Geschwulstzellen den Namen »Epitheloidzellen« und reihen dieselben zwischen »die wahren Endothelzellen und die gewöhnlichen abgeplatteten Bindegewebszellen« ein. Gemeinschaftliche Uebergangsformen zeigen sich, nach ihren Mittheilungen, in allen Fällen ohne Ausnahme. Ueber die Gründe, welche die beiden Autoren bewogen haben, zwischen diesen offenkundig identischen Zellen einen solch minutiösen Unterschied zu machen, sind keine näheren Angaben in ihrer Arbeit enthalten. Doch lassen sie ihre Tumoren, was das Wesentliche ist, von der inneren Oberfläche der Dura mater, also deren Endothelüberzug, ihren Ausgang nehmen, ohne sie aber deshalb »Endotheliome« zu nennen,

Im Laufe der Achtzigerjahre sind die Veröffentlichungen über durale Neoplasmen sehr spärlich. Sie finden höchstens anhangsweise Erwähnung in den Controversen über die Stellung und Berechtigung der Endotheliome überhaupt. Als Titel findet man dabei für sie Namen wie Endothelkrebse — ein Ausdruck, der von *Rindfleisch*[21]) *Birch-Hirschfeld*[3]) u. A., welche noch immer an der carcinomatösen Beschaffenheit

aller hier einschlägigen Tumoren festhielten, gleichsam als vermittelnder Ausgleich acceptirt wurde — ferner Endothelialsarkome, Sarcoma carcinomatodes durae matris, Alveolärsarkome, Angiosarkome, plexiforme Sarkome u. s. w. Beim Studium ihrer histologischen Eigenthümlichkeiten wird man stets — kleine unwesentliche Erscheinungen ausgenommen — an jene Bilder erinnert, denen *Golgi* den Namen Endotheliom mitgab.

Es sind unter diesen Arbeiten besonders zwei Abhandlungen von *Kolaczek*[13]) und *Rudolf Volkmann*[27]) hervorzuheben, nicht weil sie sich speciell mit dem Thema der Duraneubildungen befassen, sondern weil sie das Wesen der endothelialen Wucherungen sehr eingehend behandeln. Beide thun das allerdings in sehr verschiedener Weise: sie gehen von anderen Prämissen aus und kommen theilweise zu entgegengesetzten Resultaten.

Kolaczek greift den Namen »Angiosarkom« auf, den seinerzeit *Waldeyer* für jene Geschwülste eingeführt hatte, die ihre Entwicklung von den Scheiden der Blutgefässe aus nehmen und während ihres ganzen Wachsthums in der Anordnung der Zellelemente nie die ursprüngliche Gefässverzweigung verkennen lassen. Diese Definition sollte nach *Kolaczek's* Vorschlag dahin erweitert werden, dass auch die Lymphgefässe als Matrix zugelassen werden. Für diese letzteren Tumoren wäre nach seiner Ansicht der *Golgi*'sche Name »Endotheliom« sehr wohl angängig, da die Wandungen dieses Systems ausschliesslich von Endothelzellen in des Wortes unbestrittenster Bedeutung gebildet werden. Das ist bei den Blutgefässen nicht der Fall, weil dort auch die Adventitialzellen, i. e. Perithelien den Boden für Neubildungen abgeben.

Um nun die Terminologie nicht mit zwei neuen Bezeichnungen: Endotheliom und Peritheliom, zu bereichern, will *Kolaczek* bei dem alten »schon so oft angefeindeten« *Virchow*'schen Ausdruck Sarkom bleiben; er schlägt aber die Combination »Angiosarkom« vor, um einerseits die architektonische Structur zu charakterisiren und andererseits auch die Genese anzudeuten. Die auf Grund dieser Darlegungen von *Kolaczek* selbst vorgenommene Nachprüfung und Revision aller einschlägigen Neoplasmen aus den verschiedenen Körperregionen, die in der Literatur unter den mannigfaltigsten, bereits angeführten Namen figurirten, ergab auch grossentheils das erwartete Resultat: sie liessen sich meist unter dem vorgeschlagenen Titel einreihen.

Gegen dieses summarische Verfahren spricht sich schon *Franke*[8]) an der Hand von einigen histologischen Tumorbefunden aus und verlangt besonders die Beibehaltung des Namens »Endotheliom«.

Noch energischer verficht *Rudolf Volkmann* diesen Standpunkt gegenüber der *Kolaczek*'schen Begriffsvereinfachung. Er legt in einer umfassenden Abhandlung und an einem Material von mehr denn einem halben Hundert von eingehend untersuchten Fällen — darunter zwei von den Hirnhäuten ausgehende Tumoren mit ausgesprochenem endothelialem Bau — die Nothwendigkeit dar, aus der grossen Familie der Bindegewebsneubildungen alle jene Geschwulstarten herauszugreifen und in einer eigenen Gruppe zu vereinigen, welche im Wesentlichen auf eine atypische Wucherung der platten Endothelzellen zurückgeführt werden müssen. Es kommt nach seinem Dafürhalten nicht in Betracht, ob diese

Endothelien Spalträume, Blut- und Lymphgefässe oder seröse Höhlen auskleiden oder ob sie direct Capillarwände bilden. Es wird durch eine solche Eintheilung sowohl der Mutterboden, das Endothel, berücksichtigt, als auch manche Eigenthümlichkeiten der Endotheliome, welche eben in der Organisation des Ursprungsortes liegen und den echten Sarkomen deshalb fehlen. Trotz der scharfen Umgrenzung des Begriffes »Endotheliom«, wie sie damit *Volkmann* gegeben hat, kommen doch nach seinem Eingeständniss noch Formen vor, die geradezu als Mischformen mit Sarkomen aufgefasst werden müssen, um überhaupt eine Erklärung zu ermöglichen.

Hansemann[11]) hält die Geschwulsttypen, die nach den *Volkmann*schen Darlegungen als Endotheliome aufgefasst werden müssen, für viel zu verschiedenartig, um sich so einheitlich morphologisch definiren zu lassen. Er machte, je nach der hervorstechendsten morphologischen Eigenthümlichkeit benannt, fünf Gruppen der Endotheliome, theilweise noch mit Unterabtheilungen, wobei er gleichzeitig auch ihre klinische Wichtigkeit beachtete. Er unterscheidet im Grossen und Ganzen zwischen den mehr fibrösen Formen, die gutartig sind, gegenüber denjenigen, die histologisch einen »sarkomatösen oder carcinomatösen Charakter« haben und »an Malignität den echten Sarkomen und Carcinomen nicht nachstehen«.

Eingang in die Lehrbücher der pathologischen Histologie fanden die »Endotheliome« erst im letzten Jahrzehnt. Es sind bezeichnender Weise gerade diejenigen der weichen und harten Hirnhäute, welche hier eine besondere Erwähnung und etwas eingehendere Besprechungen erhielten,

Ziegler[29]) erkennt ihnen noch keine völlig selbstständige Stellung zu und führt sie als Anhang der Sarkome auf, welche die Hauptmasse der Duraneubildungen ausmachen. Er charakterisirt sie als Geschwülste, welche »durch Bildung von Zellnestern und anastomosirenden Zellsträngen innerhalb eines bindegewebigen Stromas ausgezeichnet sind. Sie gehen von den Lymphgefässendothelien aus, welche die genannten Zellstränge liefern, und es lassen sich in der Configuration der letzteren oft noch die ursprünglichen Lymphgefässe erkennen.«

Noch klarer und freier, in weitgehender Uebereinstimmung mit *Rudolf Volkmann*, drückt sich *Ribbert*[20]) aus. In der allgemeinen Definition der Endotheliome gebraucht er fast wörtlich die Beschreibung des ebengenannten Autors. Nur sieht er die oberflächliche Zellschichte der serösen Höhlen nicht als Endothel, sondern als Epithel an und rechnet ihre Geschwülste zu den Carcinomen. Er betont sodann ausdrücklich ihren Lieblingssitz an den Hirnhäuten, wo sie breit und fest, halbkugelig, besonders der Dura mater aufsitzen. Dieser häufige Ursprungsort veranlasste ihn, eine eigene Gruppe von »Endotheliomen der Hirnhäute« aufzustellen neben den allgemeiner gehaltenen Classen der Hämangioendotheliome und Lymphangioendotheliome. Sie bestehen meist aus einer spärlichen Gerüstsubstanz in Form breiterer oder schmälerer netzartig verbundener Balken, deren auf dem Schnitt als Alveolen imponirende Maschenräume mit endothelialen Zellen erfüllt sind. Diese liegen zug- oder schichtweise concentrisch übereinander; Gerüste und Zellmassen sind nicht immer scharf getrennt, sondern von den breiteren Zügen des ersteren gehen feine Fibrillen mit Gefässen zwischen die Zellconglomerate hinein. Der Zusammenhang mit

den Hirnhäuten wird hauptsächlich durch die Gefässe vermittelt. Das Mengenverhältniss zwischen Stroma und Zellen verschiebt sich vielfach, so dass das Bindegewebe bis zum Fibrom sich vermehren kann oder dass die Zellen an Masse mehr hervortreten. Mit diesen letzten Angaben kommt *Ribbert,* allerdings von ganz anderen Gesichtspunkten aus, genau auf jene Schilderung zurück, die mehr als 20 Jahre früher *Bizozzero* und *Bozzolo* und einige andere Autoren von ihren Tumoren gegeben haben. Auch *Engert*[1]), der Verfasser der neuesten Publication über Durageschwülste, bestätigt aus seinen Untersuchungen alle Einzelheiten der *Ribbert*'schen Beschreibung der Endotheliome.

Engert verwendet sie jedoch zu einem neuen Eintheilungsprincip, das die Bezeichnung »Endotheliom«, speciell für die an der Dura vorkommenden Neubildungen, verwirft und diese alle als rein bindegewebiger Abkunft — im Sinne *Virchow's* — behandelt. Als Grundlage sämmtlicher Wucherungen an der harten Hirnhaut findet *Engert* Zellen »mit grossem, plattem, manchmal schwer sichtbarem Leib von polygonaler Form, oft mit einem oder mehreren Ausläufern; die Kerne sind gross, blass, feingekörnt, oval bis rund«. Aus der Lagerung der Zellen im Haufen, aus ihrer Umwandlungsfähigkeit, ergibt sich der Schluss, dass es »keine Endothelien der Lymphgefässe sind, sondern dass sie vollständig den Bindegewebszellen entsprechen«.

Diese Beschreibung gleicht genau derjenigen, die *Volkmann, Ziegler* und *Ribbert* von ihrer Endotheliomgruppe geben.

Engert unterscheidet nach dem Mengenverhältniss von Zellen, Stützgewebe und Gefässen vier Abtheilungen: fibromartige, zellreichere, sarkomatöse und angiomartige Tumoren. Die zweite Gruppe sieht er für die »bisherigen Endotheliome« an, eine Behauptung, die im Widerspruch mit den Angaben der oben citirten Autoren über die Domäne der Endotheliome steht.

Die absolute Verwerfung der Aufstellung einer eigenen Gruppe von Endotheliomen der Dura mater, ja sogar des Wortes Endothel für ihre Oberflächenbekleidung, begründet *Engert* mit den, allerdings auch schon vor[1]) ihm ausgeführten Untersuchungen über die Entstehung der Hirnhäute bei Meerschweinchenembryonen. Es findet hier eine gemeinschaftliche Anlage in lamellöser Form statt, worauf durch einen einfachen Spaltraum die Trennung zwischen weichen und harten Häuten erfolgt. Diejenigen Bindegewebszellen, die zufällig an dieser Stelle liegen, bilden nun nach seiner Ansicht die späteren Endothelzellen, weil »andere Zellen nicht hineinkommen«.

In der weiteren Verfolgung dieser Ausführungen musste auch die Auskleidung aller Lymphgefässe und Spalten nicht mehr als Endothelien aufgefasst werden, sondern nur als gewöhnliche, durch Zufall zu dieser Stellung gelangte, fertige Bindegewebszellen. Eine solche Annahme kann weder histologisch noch genetisch begründet werden; es handelt sich bei

---

[1]) *Krause* in Jena weist in einem Briefe an *Virchow* die Behauptung *Engert's*: »dass in einschlägigen Büchern keine genaueren Einzelheiten über die Entwicklung von Oberflächenendothelien enthalten seien« zurück und citirt einige darauf bezügliche Angaben *Carl Gegenbaur's* aus dessen Lehrbuch, die speciell die Verhältnisse an der Dura mater in diesem Sinne behandeln.

diesen Zellen nicht um das Hervorgehen aus fertigem Bindegewebe, sondern aus noch undifferenzirten Zellen des Mesoderms, des Mesenchyms die durch ihre Lagerung an freien Oberflächen sich den Epithelzellen nähern und deshalb zur Kennzeichnung dieser Sonderstellung den Namen Endothel erhielten. Nach dem histologischen Befunde und dem functionellen Verhalten müssen die fertigen »Duraendothelzellen« als solche »Endothelien« betrachtet werden und es handelt sich nur darum, ob von diesen aus Tumoren überhaupt ausgehen können oder nicht. Wenn das der Fall ist, so ist der Name Endotheliom berechtigt, und wenn die Gruppe dieser Geschwülste nach morphologischen und biologischen Gesichtspunkten charakterisirt werden kann, so hat auch ihre pathologisch-anatomische Sonderstellung ihre Berechtigung. Entwicklungsgeschichtliche Ueberlegungen der Art, wie sie von *Engert* auf Grund oben angeführter Untersuchungen angestellt werden, kommen bei dieser Frage nicht in Betracht. Man dürfte sonst mit dem gleichen Rechte auch Osteome, Chondrome etc. nicht mehr von den Fibromen trennen, weil sie aus gleichem Gewebe — nämlich alle aus Mesenchym — hervorgegangen sind.

Bei der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, die alle als Endotheliome zusammengefasste Geschwülste bieten, sind alle jene Fälle von besonderem Interesse, in welchen eine einheitliche und einigermassen typische Architektur sich nachweisen lässt. Die Schilderung eines solchen glaube ich im Folgenden geben zu können. Da derselbe aber auch in klinisch-diagnostischer Hinsicht einiges Eigenthümliche und Bemerkenswerthe bietet, so soll vorher noch kurz auf die Symptomatologie derartiger Tumoren eingegangen werden.

Es ist sehr merkwürdig, dass diese Art von Neubildungen so oft keine oder nur unbedeutende Erscheinungen intra vitam machen, während schon kleinere traumatische Schädigungen der Hirnrinde zu schweren Folgen führen können, wie spastischen und paretischen Zuständen, Epilepsie u. s. f.

Der Ausfall von Hirnsymptomen rührt in manchen Fällen, wie sie in den casuistischen Beiträgen von *Bloch* [6]), *Reinhard* [19]), *Kraushaar* [15]), *Dummond* [6]) u. A. geschildert werden, davon her, dass die Tumoren gleich die Tendenz zeigten, nach aussen durch das Schädeldach hindurch zu wuchern.

Für die auf der Innenfläche der Dura mater sich entwickelnden Geschwülste dürfte in dem äusserst langsamen, überwiegend flächenhaften Wachsthum die Erklärung dafür zu suchen sein, dass Hirnerscheinungen so selten zu beobachten sind. Die vorhandenen subduralen und subarachnoidealen Lymphspalten und die Ventrikel stellen gewissermassen eine Art von Reserveraum dar, dessen ganz allmäliger Verengerung sich die Circulationsverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit anpassen können. Ein Druck von grösserer Stärke auf die Hirnrinde wird

zunächst vermieden und wenn sich dieser, nach Ausfüllung aller »Complementärräume«, endlich einstellt, so ist er nicht umschrieben, sondern im Wesentlichen demjenigen bei hochgradiger flächenhafter Pachymeningitis ähnlich.

Bei schnell wachsenden Gliosarkomen und Gliomen innerhalb der Gehirnmasse ist gerade das Gegentheil der Fall. Dieselben vergrössern sich auf einem Punkte gleichmässig nach allen Seiten hin und führen demgemäss bei entsprechender Localisation schon frühzeitig zu Herdsymptomen. Ganz so verhalten sich auch die duralen Endotheliome, wenn sie sich in Form umschriebener, nach innen vordringender Tumoren entwickeln.

So haben *Skiammana* und *Postempski* ein taubeneigrosses Endotheliom mit Erfolg operirt, das sie geradezu aus der Gegend der Centralwindungen herausgraben mussten, wo es wegen seiner ganz umschriebenen localen Erscheinungen bereits diagnosticirt war. Doch sind solche Befunde bei Endotheliomen der Dura nach den vorhandenen Mittheilungen seltener. Auch der im Folgenden zu beschreibende Fall gehört in die erstere Kategorie.

II. Beschreibung des Falles.

1. Krankengeschichte.

S. Kr., 63 Jahre alt, Gasarbeiter aus München, trat am 22. October 1900 ins Krankenhaus München rechts der Isar.

Aus der Krankengeschichte des Patienten, in die ich durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Medicinalrathes *Zaubzer* Einsicht bekommen konnte, entnahm ich folgende kurze Daten im Auszug:

Anamnese: Seit einigen Monaten blitzartige Schmerzen in den Beinen, besonders Nachts; in Folge dessen wenig Schlaf. Ferner Rückenschmerzen, Gürtelgefühl, Blasenstörungen leichten Grades, Stuhlverstopfung. In der Ascendenz keine bemerkenswerthen Krankheiten. Potatorium und Infection negirt.

Status: 22. October 1900. Mittelkräftiger Mann von reducirtem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe sehr blass, Musculatur schlaff; Temperatur afebril.

Thorax etwas abgeflacht, excursionsfähig.

Lungen: percutorisch nichts Pathologisches, auscultatorisch etwas verschärftes Athmen rechts.

Sputum graugrün, schleimig.

Herz nach rechts leicht verbreitert; Action rhythmisch, Töne überall rein.

Abdomen kahnförmig eingezogen, weich. Zwischen Nabel und Symphyse rechts von der Mittellinie ist ein kleiner höckeriger Tumor zu fühlen, der nicht sonderlich druckempfindlich ist.

Harn trüb, opalescirend; kein Eiweiss.

An beiden Schenkeln längs des Ischiadicus grosse Druckempfindlichkeit.

Nervensystem: Sensorium frei, keine Gedächtnissschwäche; beim Beklopfen des Schädeldaches keine Schmerzen. Pupillen eng, auf Lichteinfall träge reagirend, besser bei Convergenz. Sehvermögen intact. Zunge wird mit leichtem Tremor gerade herausgestreckt; Sprache ohne Störung. Reflexerregbarkeit überall, besonders an der Patella bedeutend herabgesetzt, desgleichen die Sensibilität. Gang breitspurig, unsicher, *Romberg*'sches Phänomen vorhanden. Vegetative Functionen intact.

Diagnose: Tabes dorsalis (?). Ischias rheumatica duplex. Tumor in abdomine.

Therapie: Jodkalium, Galvanisirung, Faradisirung, Balnea, Wildunger Wasser.

Journal: Im Laufe des Novembers und Decembers werden die gesteigerten neuralgischen Schmerzen mit Aspirin erfolgreich behandelt. Klagen über Pelzigsein der Füsse und Ameisenlaufen. Gang unsicher. Beim Schliessen der Augen sofortiges Umfallen. Keine Ea. R.

Im Jänner treten die Symptome einer Cystitis in den Vordergrund mit Harnträufeln. Stuhl stets verstopft.

Im Februar und März bessert sich die Blasenaffection ziemlich, aber der Ernährungszustand wird zusehends schlechter trotz reichlicher Zufuhr.

Ende März kann sich Patient kaum mehr ausserhalb des Bettes aufhalten wegen der grossen Unsicherheit im Stehen auch bei offenen Augen. Häufige Klagen über Kreuzschmerzen, die gegen die Symphyse ausstrahlen. Der Tumor über der Symphyse wird grösser und lässt sich durch die fettarmen Bauchdecken als weich und höckerig gut durchfühlen. Der geistige Zustand ist völlig intact; keine Kopfschmerzen.

Im April und Mai verlässt Patient das Bett nicht mehr. Harnträufeln; Klagen über Bein- und Kreuzschmerzen; Verschlechterung des Allgemeinbefindens, zunehmende Schwäche und Appetitlosigkeit. Blasen- und Mastdarmlähmung.

Anfang Juni nimmt der Kräfteverfall rapid zu; das Sensorium ist zeitweilig getrübt. Der Tumor im Abdomen ist in stetem Wachsthum begriffen.

Am 6. Juni tritt Koma ein, Kopf etwas nach hinten gebeugt mit geringer Nackenstarre. Reflexe erloschen. Puls langsam, klein, arhyhtmisch. Von 8 Uhr an Trachealrasseln, Agonie.

Nachts $2^3/_4$ Uhr Exitus letalis.

Nachtrag: Symptome irgendwelcher Hirnrindenreizung haben während des ganzen Krankenhausaufenthaltes stets völlig gefehlt. Auch sonstige Anhaltspunkte für das Bestehen eines cerebralen Tumors wurden vermisst.

2. Sectionsbericht.

Die am 7. Juni vorgenommene Section (Prosector Dr. *Eugen Albrecht*[1]) ergab folgenden Befund:

[1]) Sections-Journal des Krankenhauses rechts der Isar Nr. 222, Sections-Journal des Pathologischen Institutes Nr. 598.

Sehr abgemagerte männliche Leiche von blasser Hautfarbe mit tiefem kurzen Thorax und kyphotischer Vorwölbung der unteren Brustwirbelsäule. Blasengegend bis $1^1/_2$ Handbreite oberhalb der Symphyse flach vorgewölbt. Die Blase füllt das kleine Becken ziemlich aus. Linke Lunge etwas fibrös adhärent, sonst frei, Pleurahöhlen leer.

Lungen emphysematös gebläht, mit glatter Oberfläche. Oberlappen und vorderer Theil des rechten Unterlappens luftreich, blut- und saftarm. Unterlappen sonst blut- und saftreich. In den grösseren Bronchien feiner Schaum; Schleimhaut blass; Gefässe leer.

Herz kleinfaustgross; Pericard durchscheinend; subpericardiales Fett gallertig umgewandelt; Kranzgefässe stark geschlängelt; Klappen und Endocard rechts gehörig, Musculatur verdünnt, braun; linker Ventrikel pflaumenweit. Endocard durchscheinend bis durchsichtig, Klappenränder etwas verdickt, die Klappen sonst zart, gut beweglich; Musculatur verdünnt, von ausgesprochen brauner Farbe und zäher Consistenz.

Milz durchwegs vergrössert, 16·5 : 9·5 *cm* in Projection gemessen; Consistenz vermehrt; Gewebe knirschend; Pulpa dunkelbraun, trocken; Follikel nicht erkennbar; im Hilus eine kirschgrosse Nebenmilz.

Leber in ausgesprochener brauner Atrophie; acinöse Zeichnung undeutlich; in der Gallenblase $1^1/_2$ Esslöffel zähe Galle.

Magen contrahirt; Schleimhaut stark cyanotisch. Darm ohne Resistenz.

Harnapparat: Rechter Ureter von der Weite eines Bleistiftes, linker von der eines Fingers; rechtes Nierenbecken walnussgross, linkes pflaumengross, an der Kreuzung mit der linken Art. iliaca ist der Ureter fibrös an ihrer Vorderfläche verwachsen. In der Blase $^1/_2$ *l* klaren Harnes. An der vorderen Wand, direct über der Harnröhrenmündung, diese theilweise verlegend, sitzt eine walnussgrosse und etwas rechts und hinten von dieser, seitlich der Harnröhrenmündung eine mandelgrosse, pilzartige Geschwulst. Beide Tumoren sind grob gelappt, haben eine glatte weissgelbe, mit wenigen punktförmigen Blutungen durchsetzte Oberfläche. In der nächsten Umgebung sitzen in der glatten Schleimhaut noch einige kleinere flache Knötchen von Hirsekorngrösse. Die Ausdehnung des ganzen Geschwulstareals beträgt etwas mehr als Fünfmarkstückgrösse. Zwischen den beiden Uretermündungen und an der linken befinden sich gleichfalls noch einige feinwarzige Einlagerungen. Die Consistenz ist mittelweich. Auf der Schnittfläche hat der Tumor das Aussehen ödematösen Bindegewebes. Eine Verbindung mit der Prostata ist nicht zu constatiren, und die Schnitte durch dieses Organ zeigen keinerlei pathologische Veränderungen desselben. Samenbläschen, Urethra, Hoden und äussere Genitalien ohne Besonderheiten.

Nieren von entsprechender Grösse; Oberfläche beiderseits glatt; links cyanotische Färbung mit gelblichen Flecken; Consistenz stark vermehrt; Rinde und Mark deutlich geschieden; Rindenzeichnung erkennbar; Blutgehalt gehörig.

Nervensystem: Schädeldach verdickt. Dura mater über Convexität und dem grössten Theil der seitlichen Partien fest adhärent. In der linken hinteren Schädelgrube, vor der Hypophysis und dem linken Chiasma finden sich ein paar vereinzelte, vorspringende, röthliche, weiche Knötchen von Erbsengrösse. An der Circumferenz der rechten mittleren Schädelgrube besteht in der Ausdehnung eines Markstückes ein Conglomerat ebensolcher

himbeerfarbiger Knoten. An der Vorderfläche des rechten Felsenbeins, extradural, ist eine circa einmarkstückgrosse Stelle am Knochen gelb- bis braunroth verfärbt.

Die Dura ist verdickt; auf ihrer Innenfläche sitzen über beiden Hemisphären dichtstehende grossentheils confluirende Knoten auf, zumeist flachhöckerig bis halbkirschengross, von weissgelber Farbe, hie und da von Hämorrhagien durchsetzt. Die grösseren Efflorescenzen sind ziemlich derb, die kleineren und die von Blutungen durchsetzten sind mittelweich. Die ersteren sind, besonders über dem rechten Parietallappen, mit den sehr blutgefässreichen, weichen Hirnhäuten verwachsen, die letzteren nicht. Die zu ersteren gehörigen Partien der Hirnoberfläche sind leicht eingedrückt und stellenweise gelblich verfärbt. Die weichen Hirnhäute sind in der Umgebung der Adhäsionen lebhaft injicirt. Die Falx cerebri ist frei von Tumormassen; dagegen finden sich am Tentorium einige bis linsengrosse Auflagerungen. Die weichen Häute sind, abgesehen von den erwähnten Stellen, nicht verdickt. Das Gehirn ist von weicher Consistenz, Schnittfläche blutarm; in einer haselnussgrossen Partie der weissen Substanz an der Convexität des Stirnlappens beginnende ödematöse Erweichung. Ependym der Seitenventrikel macerirt. Kleinhirn sehr weich, ebenso Stammganglien. Der vordere Theil des vierten Ventrikels etwas geröthet, mit leicht verdicktem Ependym; im hinteren Theile ist das Ependym leicht gallertig.

Die Dura mater spinalis ist auf ihrer Vorderfläche glatt; in der Höhe der 10. bis 16. Spinalnervenaustritte zeigt sich aussen an der Rückseite der Dura eine himbeerartige, lebhaft vascularisirte Masse von weichen Auflagerungen mit spärlichen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Mehrere Nervenwurzeln erscheinen durch diese hereinwachsenden Granulationen etwas comprimirt. Das Rückenmark ist in diesen Bezirken, die dem unteren Brusttheil entsprechen, von etwas weicher Beschaffenheit, mit vorquellender Schnittfläche. Die Innenseite des Knochens ist in grösserer Ausdehnung als die Dura mater mit den gleichen Granulationen bedeckt; entsprechend diesen Partien ist die untere Brustwirbelsäule ziemlich stark nach rückwärts ausgebogen. Bei Durchsägung der Brust- und Lendenwirbelkörper zeigt sich die Schnittfläche von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Diagnose: Endotheliom der Dura mater in beginnender Verwachsung mit den Leptomeningen über beiden Stirn- und dem rechten Parietallappen und mit leichter Compression des Gehirnes in der entsprechenden Ausdehnung. Beginnende weisse Erweichung der Rinde an der Convexität der zweiten linken Stirnwindung.

Oedem des Gehirnes. Erweichung von Balken, Fornix und Ependym der Seitenventrikel. Gallertige Verdickung des Ependyms im vierten Ventrikel. Oedem der Pons und Medulla oblongata.

Peripachymeningitis am unteren Brustmark mit Compression einiger Nervenwurzeln.

Papillom (?) der Blase mit hochgradiger Dilatation der Blase in Folge Verlegung der Urethra; beiderseitige Hydronephrose; braune Atrophie des Herzens; Emphysem der Lungen; braune Atrophie der Leber; Milztumor; Stauungscatarrh des Magens.

3. Epikrise zum Sectionsbefund.

Auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Diagnose sind von den klinischen Symptomen die Rückenmarksschmerzen, die Ischias, zum grössten Theile auch die tabischen Symptome auf Rechnung der peripachymeningitischen Auflagerungen in der unteren Brustwirbelsäule zu setzen. Die Tumormassen im Gehirn haben gar keine Erscheinungen hervorgerufen, höchstens sind sie bei der bestehenden Astasie und Ataxie betheiligt. Harnbeschwerden und Cystitis können eine Folge des sehr ungünstig sitzenden Blasentumors gewesen sein. Die Störungen im Sensorium und die Nackenstarre der letzten Lebenstage entsprechen wohl dem Oedem des Stirnhirnes, welches wahrscheinlich durch die Circulationsstörungen in Folge der ausgedehnten Hirnhautverwachsungen hervorgerufen wurde. Inwieweit urämische Erscheinungen mitspielten, muss dahingestellt bleiben.

Hinsichtlich des Blasentumors wurde die Diagnose nur mit Reserve gestellt und bis zur mikroskopischen Untersuchung suspendirt; denn das knollenartige Wachsthum, die geringe Lappung und das Vorhandensein einer grösseren Anzahl kleinerer intramucöser Knötchen, sprachen gegen die Annahme des in der Blase sonst so häufigen einfachen Papilloms; gegen eine Zusammengehörigkeit der beiden Neubildungen an Dura und Blase sprachen die Seltenheit der Metastasenbildung bei Endotheliomen und die ungewöhnliche Localisation. Wie wir unten sehen werden, hat dann die mikroskopische Untersuchung die unerwartete Thatsache einer völligen Uebereinstimmung ergeben.

4. Mikroskopische Untersuchung.

Die harte Hirnhaut ist an den Stellen, wo das Neoplasma aufsitzt, in ihrer Structur kaum verändert, nur an einzelnen Stellen findet sich eine aufgelagerte Schichte gefäss- und zellreicheren Bindegewebes, mit einzelnen Einlagerungen von goldgelbem Pigment in isolirten Schollen oder krümeligen Haufen. Dies rührt her von einer geringen Pachymeningitis haemorrhagica interna pigmentosa, wie sie theils über den Knötchen oder an ihrer Peripherie zu finden ist.

Von der Dura gehen Bindegewebsbalken mit baumförmiger Verzweigung, nicht unähnlich den Placentarzotten, in die Geschwulst hinein; sie verkleinern und verdünnen sich sehr rasch und bilden im Innern nur mehr schmale Züge, die sich zu maschenartigen Netzen vereinigen. In ihnen laufen grössere dünnwandige Blutgefässe. Die weichen Hirnhäute gehen da, wo der Tumor mit der Hirnoberfläche verwachsen ist, vielfach in dessen Stützgewebe auf, und zwischen ihren Blutgefässen und

denjenigen der Neubildung ist eine Scheidung unmöglich. Zwischen Geschwulstmassen und nackter Hirnoberfläche findet sich meist im Blutraum, durch den knospenartige Partien der Tumorzellen hindurchziehen und geringe Impressionen an der Hirnsubstanz hervorrufen. Innerhalb der netzförmig verbundenen Bindegewebsstränge lagern sich die Zellenhaufen dicht gedrängt so ein, dass sie multiple Balken und Stränge darstellen, nur von spärlichen, Gefässchen begleitet. Bei schwacher Vergrösserung hat die ganze Anordnung eine überraschende Aehnlichkeit mit einem Adenocarcinom. Dieser Eindruck wird noch dadurch erhöht, dass die Zellenreihen längliche, heller gefärbte Partien in Alveolen- und Drüsenform umschliessen.

Innerhalb der Zellbalken treten kleinere und grössere, meist rundliche Hohlräume auf, welche entweder leer oder mit einer Masse gefüllt sind, die sich vom Zellprotoplasma nicht unterscheiden lässt; in anderen sind körnige Gebilde enthalten, die sich noch als die Zerfallsproducte von Zellen erkennen lassen, öfter auch vereinzelte Blutkörperchen oder kleine hyaline Kugeln von wechselnder Grösse. Von den stärker mit Blut gefüllten Räumen soll gleich noch ausführlicher die Rede sein.

Um die Hohlräume herum sind die Zellen bisweilen radiär angeordnet mit ebensolcher Stellung der Längsachsen der ovalen Kerne (Cylinderzellenformen). Fast immer liegen die besprochenen Hohlräume inmitten der Zellnester und von Geschwulstzellen umschlossen, selten stossen sie an bindegewebige Septen an.

An der Basis des Tumors sind isolirte Zellnester von reichlicherem Bindegewebe umgeben, so dass ein scirrhusartiges Aussehen zu Stande kommt.

Die in die Stromazüge eintretenden Gefässe senden nur wenige Capillaren in das Innere der Zellnester hinein. Die grösseren Bluträume sind in ihren Wandungen theilweise von Venen nicht unterscheidbar, daneben finden sich aber ebenso grosse Blutinseln, die nur von Tumorzellen umschlossen sind. Das ist besonders an der Oberfläche häufig der Fall. Von ihnen gehen Spalträume zwischen die Geschwulstzellenhaufen hinein und stellen also vicariirende Capillaren dar. Ein solches Auftreten von Blutkörperchen zwischen Tumorelementen ist vorzüglich in den blutreicheren Partien nachweisbar. Eine Zerstörung von Geschwulstzellen fehlt dabei vollkommen, so dass die Annahme einer Entstehung durch Hämorrhagie ausgeschlossen ist. Zudem stehen diese Spalten im directen Zusammenhang mit den grossen Bluträumen. Während ein Theil der letzteren ganz mit Blutzellen angefüllt ist, liegen in anderen neben diesen in verschiedener

Menge noch die oben beschriebenen hyalinen Kugeln und hellrothen Protoplasmamassen.

Die grösseren Bluträume finden sich hauptsächlich inmitten ausgedehnter Conglomerate von Geschwulstzellen; die letzteren liegen dabei aber stets in einzelnen, ziemlich festgefügten Haufen und Balken, die untereinander nur durch äusserst spärliches Zwischengewebe verbunden sind, während dasselbe um den ganzen Complex in etwas dichteren Zügen erscheint. Man könnte das Bild annähernd mit einem Leberläppchen vergleichen, wobei der Blutraum die erweiterte centrale Vene darstellt, die einzelnen Zellhaufen den Parenchymzellen vergleichbar sind, um die herum die »*Glisson*'sche Kapsel« die Abgrenzung bildet. Da, wo platte Endothelzellen die Bluträume auskleiden, gehen sie unmerklich in die Geschwulstzellen über. Hie und da trifft man an den Wänden der Hohlräume kubische und cylindrische Zellformen mit flachen gemengt.

Bei stärkerer Vergrösserung stellen sich diese Geschwulstzellen als Gebilde dar mit unregelmässigem polygonalen Leib, der dort, wo sie weniger lückenlos gelagert sind, eventuell ein bis zwei kurze, dicke, protoplasmatische Ausläufer zeigt, ohne dabei jedoch den Charakter von Cylinder-, beziehungsweise cubischen Zellen zu verlieren. Die Zellleiber liegen sonst eng aneinander ohne Zwischensubstanz. Die Kerne sind gross, hell, scharf contourirt, mit deutlichem chromatischen Maschenwerk, in dessen Knotenpunkte Chromatinkörnchen eingelagert sind. Sehr grosse Zellen haben häufig zwei Kerne; manchmal stossen zwei bis vier Kerne benachbarter Zellen so eng zusammen, dass Zellleibsgrenzen nicht mehr erkennbar sind. Zahlreiche Kerntheilungsfiguren weisen auf eine lebhafte Proliferation hin.

Die oben angegebenen adenomartigen Hohlräume zwischen den Zellen erscheinen jetzt weit zahlreicher, als bei schwacher Vergrösserung. Der Grund dafür liegt darin, dass ihr Lumen angefüllt ist mit einer röthlichen, feinkörnigen Masse, welche kaum einen Unterschied gegenüber der Zellleibstructur erkennen liess; an vielen Stellen sind diese Hohlräume nur in Form von Spalten angedeutet und geben so den Uebergang zu compacten Zellsträngen und Haufen. Während sonst die Zellleiber wegen ihrer dichten Lagerung keine Grenzen erkennen lassen, sind die letzteren gegen die Hohlräume zu sehr scharf.

Eine grosse Ueberraschung ergab die Untersuchung des Blasentumors. Er bot ein vollkommen der Duraneubildung entsprechendes Bild. Die Beschaffenheit des Stromas, das nur etwas zarter ist, und der Zellen, sowie die Lagerung derselben stimmen genau mit den Verhältnissen am Duratumor überein. Die oberflächlichen Partien sind etwas

aufgelockert, gequollen und mit spärlichen Leukocyten durchsetzt. Besonders zahlreich sind die runden Hohlräume zwischen den Geschwulstzellen vertreten, so dass der Tumor auf den ersten Blick mehr einem Adenocarcinom ähnlich sieht. Nicht selten gehen zwei solche Hohlräume ineinander über; andere sind nur durch schmale Protoplasmabrücken von einander getrennt, so dass ihre Confluenz auf einem der folgenden Schnitte sehr wahrscheinlich ist. Die grösseren Hohlräume, die auch hier theils von cylindrischen, beziehungsweise cubischen, theils von platten Zellen umsäumt werden, haben als Inhalt Blut oder kugelige Protoplasmagebilde mit Resten zerfallener Zellen, oder ein Gemenge dieser beiden Formen.

Nach dem mikroskopischen Bilde könnten differenzialdiagnostisch in Betracht kommen 1. Sarkom, 2. Angiosarkom (Peritheliom), 3. Adenocarcinom.

Gegen die Annahme eines einfachen Sarkoms spricht die dichte, lückenlose Lagerung von Zelle an Zelle ohne Zwischensubstanz und das Vorhandensein eines echten, alveolär angeordneten Stromas aus gefässführenden Bindegewebszügen. Ausserdem zeigt die Anordnung der Zellen ein adenomartiges Gefüge, das mit den centralen homogenen Massen vielfach an die Cylindrome *Billroth's* erinnert.

Gegen die Bezeichnung Angiosarkom ist anzuführen, dass die Geschwulstzellen selbst vielfach die Blutgefässe und Capillaren bilden. ebenso wie die Begrenzung der grossen sinusartigen Hohlräume, die, wie schon bemerkt, nicht durch eine Hämorrhagie entstanden sind Wo echte Gefässe erkennbar sind, lassen sich zwischen ihnen und den Tumorelementen noch Bindegewebszellen wahrnehmen, so dass die Neubildungszellen nicht die Adventia bilden, wie das beim Peritheliom der Fall ist, sondern ausserhalb derselben liegen. Die ganze Anordnung des Gefässverlaufes im Stroma hat überhaupt mehr Aehnlichkeit mit demjenigen in Carcinomen.

Endlich ist auch eine Identificirung mit Adenocarcinom nicht angängig. Dagegen spricht vor Allem das häufige und stellenweise typisch localisirte Auftreten der wohl ausgebildeten Bluträume und capillarartigen Gänge. Die rothen Blutkörperchen in ihnen zeigen nirgends Untergangserscheinungen, wie das bei einer traumatischen Entstehung derselben der Fall wäre; ebenso sind die umgrenzenden Geschwulstzellen intact. Wenn auch bei Adenom ein Bluteinbruch denkbar wäre, so würde sich wohl kaum eine so reguläre Circulation herstellen wie hier.

Der Zusammenhang der Hohlräume mit Gefässen, ihre gleichmässige Füllung mit Blut, das Auftreten von Blut zwischen den Ge-

schwulstzellen ohne eine Spur von Hämorrhagie sprechen gegen die Abstammung der Neubildung von Lymphgefässen und Lymphspalten, dagegen für die Blutgefässcapillaren.

Aus der functionellen Gleichwerthigkeit der Geschwulstzellen mit Endothelien, sowohl in den grösseren Bluträumen als in den Capillargängen, wird man auf eine histogenetische Zusammengehörigkeit dieser beiden Zellarten schliessen dürfen. Für die Art dieses Zusammenhanges ergeben sich drei Möglichkeiten. Einmal können sich die nebeneinander sich vorfindenden Geschwulstzellen und Endothelien aus gleichmässig undifferenzirten Elementen herleiten; oder man kann sich denken, dass aus ursprünglich typischen Endothelzellen durch atypische Wucherung die Geschwulst hervorgegangen sei; oder endlich die Geschwulstzellen haben sich stellenweise, sei es unter dem Einflusse entsprechender mechanischer Verhältnisse, sei es durch eine Art »vervollkommnender Ausbildung«, zu typischen Endothelien, auch in morphologischer Hinsicht, umgewandelt. Eine Entscheidung ist hier, wo es sich nur um den Vergleich von Uebergangsbildungen handeln kann, nicht wohl möglich, umsomehr, da auch die jüngeren und jüngsten Geschwulstpartien die gleiche Mischung der Zellen zeigen, wie die älteren. Vielleicht ist die folgende Erwägung geeignet, einige Vorstellung über die Herkunft der Tumorzellen zu geben.

Bei der embryonalen Capillarbildung, bei Granulationsgewebe, bei Organisation von Exsudaten u. s. w. entstehen die Capillaren in der Weise, dass von den präformirten Capillaren compacte Sprossen auswachsen und dass deren zusammenhängende Zellleiber durch Auseinanderweichen und Hineinströmen von Blut ein neues Gefäss darstellen.

In analoger Weise lässt sich hier sehr wohl die Entstehung der kleinen wie grösseren sinuösen Hohlräume denken. Das Ueberwiegen der compacten, eine Protoplasmamasse strangförmig umschliessenden Zellen legt die Vermuthung nahe, dass diese Form der Anordnung die ursprünglichste Bildung der Tumorzellen darstellen; die leeren Hohlräume, die kein Blut enthalten, können secundär durch Auseinanderweichen der Zellen solcher Stränge entstanden sein oder nachdem von benachbarten Gefässen reichliches Plasma durchgesickert ist. Im letzteren Falle sieht man in den Hohlräumen jene krümeligen Massen oder grösseren kugelartigen Gebilde angehäuft, die oben schon Erwähnung fanden. An vielen Stellen stehen die Räume mit Blutgefässen oder Capillaren in directer Verbindung und es sind also die letzteren mit dem ersteren völlig identisch. Da, wo das Blut in Spalträumen zwischen Tumorzellen läuft, sind diese vicariirend für die Capillarendothelien eingetreten.

Alles das scheint den Schluss wahrscheinlich zu machen, dass der Tumor von Zellen gebildet wurde, die den Capillarendothelien homolog sind; es muss aber unentschieden bleiben, wie schon ausgeführt wurde, ob er aus undifferencirten Capillarzellen hervorging oder durch »Entdifferencirung« bereits gebildeter Capillaren entstand. Für den letzteren Fall könnte man anführen, dass bei der Organisirung der pachymeningitischen Auflagerungen Capillaren bereits präformirt waren; bei ihrer weiteren Knospenbildung entstanden vielleicht theils Endothelzellen, theils Geschwulstzellen, indem die »vasoformativen« Zellen ihre Aufgabe überschritten und die Tendenz zur atypischen Wucherung und Vermehrung zeigten.

Ribbert[20]) weist direct auf die Analogie der Zellanordnung bei Endotheliomen der Dura und bei pachymeningitischen Membranen hin. Ob in unserem Falle die Entzündung primär oder secundär war, lässt sich kaum sicher entscheiden.

Nach dem Gesagten kann kein Zweifel bestehen, dass der in Frage kommende Tumor, wenn überhaupt einer, den Namen Endotheliom verdient. Es besteht morphologische und functionelle Uebereinstimmung der Geschwulstzellen mit den Capillarendothelien und die directe Beziehung zum Blutgefässsystem.

Dazu kommt nun noch ein weiterer wichtiger Beleg für die Annahme. dass es sich um Abkömmlinge »vasoformativer« Zellen handle. Es ist dies der Befund einer ziemlich ausgiebigen Bildung rother Blutzellen in zahlreichen der erwähnten Hohlräume sowohl in der Blase wie an der Dura. Man trifft sie in kleineren Haufen in allen Theilen der Neubildung, manchmal von specifischen Geschwulstzellen ganz umschlossen an der Wand eines Sinus liegen, oder mit demselben in offener Verbindung stehend. Die kernhaltigen rothen Blutkörperchen sind an ihrem tief dunkelschwarzblauen meist runden Kern und schmalen, hellroth bis gelbgrün gefärbten Leib zu erkennen. Manchmal zeigen sie hantelförmige Kerne, doppelten Kern und Zerfall desselben. Ihre Zahl überwiegt in denjenigen Präparaten, die kleineren Knötchen der Dura entstammen, während sie im Blasentumor überall gleich häufig sind.

Für ihr Auftreten gibt es zwei Möglichkeiten: Einschleppung oder Entstehung an Ort und Stelle.

Gegen die Annahme der Einschleppung spricht ihre Anwesenheit in den kleinsten Capillaren und zwischen Geschwulstzellen, ihr viel selteneres Vorkommen in grösseren Blutgefässen; ferner ihre Vertheilung in den verschiedensten Partien der Dura- und Blasenneubildung. Vor Allem aber ergab

die Section, welche sich auf alle Organe erstreckte, sogar auf die Körper der Brust- und Lendenwirbel, keinerlei Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Blutes oder von blutbildendem Gewebe. Die Blutuntersuchung in den Präparaten aus Milz und Gehirn konnte nirgends das Vorhandensein kernhaltiger rother Blutzellen in den Gefässen constatiren. Für die zweite Annahme spricht dagegen die ganze Art des Auftretens der rothen kernhaltigen Blutzellen im Tumor; und sie lässt sich mit der besprochenen Annahme über die Entstehung des Endothelioms aufs beste vereinigen.

Nach den gegenwärtig vorherrschenden Anschauungen über Blutbildung im Embryo gehen die rothen Blutzellen aus den gleichen »vasoformativen« Zellen hervor wie die Endothelien. Nach *Hertwig* bilden sich zuerst die soliden »Endothelröhren« aus einer einzigen Lage ganz dünner Zellen. Durch Eindringen des Plasmas von der Seite her weichen die Zellen auseinander, nur an einzelnen Stellen bleiben in der Wand Verdickungen zurück, die »Blutinseln«. Es sind dies Conglomerate locker gebundener Zellen, aus denen sich allmälig die »geformten Elemente des Blutes« ablösen. Man kann deshalb annehmen, dass sie im Tumor aus den nämlichen Knospen undifferenzirter Zellen entstanden sind, wie Endothelien und Geschwulstzellen.

Das Vorhandensein rother kernhaltiger Blutzellen in einem Neoplasma ist ein bemerkenswerthes Pendant zu jenen Fällen, in welchen Tumorzellen noch physiologische Functionen bewahrt haben: z. B. Schleimproduction in Metastasen von Rectumcarcinomen, Gallensecretion in Lebercarcinomen. In unserem Falle wird sogar noch weiter gegangen, indem typische rothe Blutzellen, also organisirte Elemente, mit Hämoglobin gebildet werden, welche aber wahrscheinlich nur in geringster Menge in Function treten werden, sondern meist vorher zerfallen.

Fasst man das Ergebniss der vorausgegangenen Untersuchungen und Erörterungen zusammen, so kann man die Diagnose des Tumors als Endotheliom als gesichert erachten. Zu genauerer Bezeichnung muss man dasselbe als ein »Hämangioendotheliom« *(Ribbert)* mit blutbildenden Eigenschaften betrachten, vielleicht hervorgegangen aus directen Abkömmlingen embryonaler vasoformativer Zellen.

Der Duratumor lässt sich mithin ganz gut unter die erste Gruppe der Endotheliome nach *Ribbert*[20]) einreihen und erscheint für ihn die Nothwendigkeit zur Aufstellung einer besonderen Art von »Endotheliomen der Duraoberfläche« nicht gegeben. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich die Duratumoren überhaupt mit gewissen Modificationen unter die eine oder andere der beiden ersten Endotheliom-

gruppen von *Ribbert* — Hämangioendotheliome und Lymphangioendotheliome — unterordnen lassen.

Ein Zweifel über die Identität des Blasen- und Duratumors besteht nicht und es bleibt somit nur die Frage nach ihrem genetischen Zusammenhang. Dafür gibt es vier Möglichkeiten:

1. Zufälliges Zusammentreffen.
2. Gleichartige Metastasen von einem dritten Orte.
3. Primäres Auftreten in der Blase.
4. Primäres Auftreten an der Dura mater.

Der erste Fall darf nur angenommen werden, wenn alle übrigen Möglichkeiten ausgeschlossen werden müssen. Gegen die zweite Annahme spricht, dass die Section in keinem anderen Organe, speciell auch den Wirbelkörpern, irgend eine Neubildung ergab.

Man wird also versuchen, zwischen den beiden Tumoren einen genetischen Zusammenhang festzustellen und es bleibt nur die Entscheidung, welcher von ihnen der ursprüngliche ist. Gegen das primäre Entstehen der Blasenneubildung spricht:

1. die ungewöhnliche Localisation für ein Endotheliom, da diese Art von Tumoren in der Blase eine ausserordentliche Seltenheit wäre;
2. seine unbedeutende Grösse gegenüber dem Duraneoplasma;
3. vielleicht auch noch (vide pag. 134) das reichlichere Auftreten von kernhaltigen rothen Blutzellen gegenüber dem Duratumor.

Für die Priorität der Duraneubildung endlich kommt, im Anschlusse an Punkt 2, noch ausserdem in Betracht, dass sie weit grösser ist trotz der ungünstigen, früher schon besprochenen Wachsthumsverhältnisse im Innern der Schädelkapsel im Vergleich zu der freien Entwicklungsmöglichkeit in der Blase.

5. Bemerkungen über Aetiologie und Prognose.

Zum Schlusse verdienen noch Aetiologie und Prognose eine kurze Würdigung.

Die Möglichkeit der Entstehung des Neoplasmas an der Dura aus einer Pachymeningitis wurde bereits gestreift (vide pag. 134 oben). Man wird dabei als auslösendes Moment, welches aus der pachymeningitischen Auflagerung eine Tumorbildung hatte hervorrufen können, vielleicht ein Trauma in Betracht ziehen. Es müsste dieser Fall entweder so gedacht werden, dass dadurch einzelne Partien der entzündlichen Membran, die nach ihrer Organisation einige Aehnlichkeit in der Anordnung ihrer Elemente mit Endotheliomen der Dura zeigt (*Ribbert*, s. o.), aus ihrem Gewebsverband abgesprengt wurden. Oder es liesse sich der Einfluss des Traumas in der Weise vorstellen, dass dadurch ein harm-

loses Knötchen der Dura, wie sie sich nicht allzu selten finden, zur atypischen Proliferation angeregt würde. Endlich bleibt noch die Möglichkeit, dass eine bereits embryonal entstandene Absprengung oder Versprengung — sei es von Dura-Elementen selbst, sei es von Bildungszellen der weichen Häute in die harte Hirnhaut hinein — den Ausgangspunkt abgegeben hat.

Hinsichtlich der Prognose sind alle Endotheliome der Dura insoferne ungünstig zu beurtheilen, als dabei, in ihrer Eigenschaft als sich vergrössernde Neubildungen, auch bei denkbar langsamstem Wachsthum, irgendwann der Zeitpunkt eintreten wird, in welchem die durch den erhöhten Druck hervorgerufenen Störungen lebenswichtiger Centren den Tod bedingen müssen. In unserem Falle manifestirt sich ihre Malignität auch noch durch das Auftreten von Metastasen in einem entfernten Organe. Hier hatte die Verlegung der Urethralöffnung und die damit verbundene Hydronephrose für den Patienten offenbar noch schädlichere Folgen als der primäre Duratumor.

Literatur.

1) *Beck*, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie des Gehirns.

2) *Billroth*, Beiträge zur Geschwulstlehre. Archiv für klinische Chirurgie. IX, 1. Heft.

3) *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1887, 3. Aufl.

4) *Bizzozero* und *Bozzolo*, Ueber die Primitivgeschwülste der Dura mater. Wiener medicinische Jahrbücher. 1864.

5) *Bloch Alfred*, Casuistische Beiträge zur Pathologie der Geschwülste der Dura mater. Dissertation. München 1900.

6) *Dummond D.*, Note on the diagnosis and nature of so called perforating tumor of the Dura mater. British Med. Journ. 1883, pag. 762 ff.

7) *Engert*, Ueber Geschwülste der Dura mater. Virchow's Archiv. 1900, CLX, 1. Heft.

8) *Franke*, Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchow's Archiv. CXXI, S. 465.

9) *Golgi*, Sulla struttura et sullo sviluppo degli Psammomi. Pavia 1869. Ref. in Virchow's Archiv. LI, S. 311.

10) *Gurlt*, Sammlung von 16.637 Fällen von Neubildungen an Wiener Spitälern.

11) *Hansemann*, Ueber Endotheliome. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 4.

12) *His*, Häute und Höhlen des Körpers. Programmrede. Basel 1865.

13) *Kolaczek*, Ueber Angiosarkome. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1877, Bd. IX, 1. Heft, und 1880, Bd. XIII, 1. Heft.

14) *Krause*, Bindegewebshäute und Lymphspalten. Briefwechsel mit R. Virchow. Virchow's Archiv. December 1900, CLXII, 3. Heft, S. 541.

15) *Kraushaar*, Ein Fall von perforirendem Endothelialsarkom der Dura mater. Dissertation. Marburg 1896.

16) *Lambl*, Aus dem Kaiser Franz Joseph-Spital in Prag. Bericht 1860, S. 2.

[17]) *Lebert*, Die krebsigen Geschwülste des Gehirns und seiner Hüllen. Virchow's Archiv. III, S. 560,

[18]) *Neumann*, Ueber Sarkome mit endothelialen Zellen nebst Bemerkungen über die Stellung der Sarkome zu den Carcinomen. Archiv für Heilkunde. XIII. 1872, S. 305 ff.

[19]) *Reinhard*, Ein Fall von Sarkom der Dura mater. Dissertation. München 1871.

[20]) *Ribbert*, Lehrbuch der pathologischen Histologie. 1896. — Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 1901.

[21]) *Rindfleisch*, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. II.

[22]) *Robin*, Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. VI, 1869.

[23]) *Sciammanna* und *Postempski*, Endothelioma del corteccio cerebrale. Ref. im Centralblatt für Chirurgie. 1893, Nr. 22.

[24]) *Seydel*, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin.

[25]) *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. II. — Ueber Psammome. Virchow's Archiv. CLX, 1900, 1. Heft.

[26]) *Volkmann Richard*, Bemerkungen über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. Abhandlungen der naturforschenden Gesellschaft in Halle. IV. 1858.

[27]) *Volkmann Rudolf*, Ueber endotheliale Geschwülste. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1895, 41, 3. Heft.

[28]) *Waldeyer*, Ueber den Krebs. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1871, 33. Heft.

[29]) *Ziegler*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1, Tafel X. Gesammtansicht der Durainnenfläche (etwas verkleinert). — Dicht gelagerte Tumoren von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse, auch übereinandergethürmt, besonders im Bereich der vorderen und mittleren Schädelgrube. Am Tentorium ein einzelnes Knötchen.

Fig. 2, Tafel XI. Schnitt durch ein bohnengrosses Knötchen der Duraneubildung (Seibert Obj. A. Oc. 4). — Spärliches Bindegewebe umgibt grössere Conglomerate von Tumorzellen. Diese zeigen wiederum Lagerung zu Haufen und Strängen. Zwischen ihnen kleinere und grössere Hohlräume, nur von Geschwulstelementen begrenzt. Ihr Inhalt ist theils Blut, theils hyaline körnige Masse. In den Bindegewebssepten ziehen Gefässe mit sehr dünnen Wandungen.

Fig. 3, Tafel XII. Schnitt durch ein kleineres, auf der Dura sitzendes Knötchen (Zeiss Obj. AA. Oc. 4). — Links Duragewebe; darauf, grösstentheils durch einen Blutraum von ihr getrennt, ein zellreiches granulationsähnliches Bindegewebe, von dem aus zottige Ausläufer in den Tumor hineingehen, der auch hier grössere und kleinere Bluträume zeigt, die mit den Gefässen in Zusammenhang stehen. An der Basis einige inselartig abgeschnürte Geschwulstpartien.

Fig. 4, Tafel XIII. Schnitt durch den Blasentumor (Zeiss Obj. DD. Oc. 5). — In der Mitte und rechts grössere Bluträume, nur von Geschwulstzellen eingeschlossen. Rechts über der Mitte ein Hohlraum, in welchem sich nur eine hyaline Masse findet. Gleich rechts daneben, ebenso links unten Herde von kernhaltigen rothen Blutzellen, ganz von Geschwulstelementen umgeben, theils in offener Communication mit Bluträumen. Unten rechts eine ausgesprochen adenomartige Lagerung der Zellen mit basal gestellten Kernen und deutlichen Zellgrenzen, die in den übrigen Partien mehr oder weniger verwischt sind. Links unten eine längere, echte Capillare.

(Aus Prof. Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Zur Kenntniss der secundären Veränderungen in den Fibromyomen des Uterus.[1]

Von

Dr. v. Jacobson
aus St. Petersburg.

(Hiezu Tafel XIV.)

Es ist allgemein bekannt, dass in den Tumoren der verschiedensten Art secundäre Veränderungen eine wichtige Rolle spielen, und sind solche speciell auch bei den Fibromyomen des Uterus sehr mannigfach. Während aber die Mehrzahl dieser secundären Veränderungen in den Fibromyomen des Uterus sehr häufig vorkommt und zu den alltäglichen pathologisch-anatomischen Befunden gerechnet werden kann, gibt es auch einzelne Degenerationsformen, die nur selten beobachtet werden und auch leicht eine falsche Deutung erfahren können.

Zu der Gruppe der vulgären secundären Veränderungen ist zu zählen die Nekrose der Muskelfasern, ferner die Verkalkung dieser, sowie des bindegewebigen Stromas. Ebenso häufig findet sich auch das Oedem und die schleimige Metamorphose des Bindegewebes.

Zur Gruppe der selteneren secundären Veränderungen zu rechnen ist hingegen die fettige Degeneration der Muskelfasern, welche wohl vielfach behauptet wird, nicht aber oft mit voller Sicherheit nachgewiesen worden ist. Sehr selten ist ferner die Umwandlung eines Fibromyoms in ein sogenanntes Fibrom, id est die aus dem Zugrundegehen der glatten Muskelfasern und der Wucherung des Bindegewebes resultirende fibröse Entartung des ursprünglich fibromyomatösen Tumors. Derartige Tumoren wurden meist, und das dürfte auch noch jetzt gelegentlich der Fall sein, als Fibrome sensu strictiori id est als primäre Fibrombildungen im Uterus, aufgefasst und als solche

---

[1]) Die bezüglichen Präparate wurden von Herrn Prof. *Chiari* am 13. December 1901 im Verein deutscher Aerzte in Prag demonstrirt.

von den Fibromyomen geschieden, während sie, wie dies namentlich *Ziegler* und *Orth* hervorheben, eben nichts anderes darstellen, als eine fibröse Degeneration der Fibromyome.

Ich will nun im Folgenden an der Hand eines ausgezeichneten solchen Falles von zu Fibrom gewordenem Fibromyom des Uterus, der mir von Herrn Prof. *Chiari* zur Bearbeitung zugewiesen wurde, auf diese Umwandlung des Genaueren eingehen und werde ich diesem Falle noch die Schilderung einer zweiten, ganz besonders seltenen Abweichung eines Fibromyoms vom gewöhnlichem Baue anschliessen, nämlich die eines Lipofibromyoms des Uterus, wobei ich gleich an dieser Stelle bemerken will, dass ich den Fettgewebsgehalt dieses zweiten Tumors ebenfalls als das Product einer secundären Veränderung eines Fibromyoms ansehen möchte.

I. Zu Fibrom gewordenes Fibromyom des Uterus.

In diesem Falle handelte es sich um ein in der Irrenanstalt an der Klinik des Herrn Prof. *A. Pick* verstorbenes 80jähriges Weib, dessen Leiche unter der klinischen Diagnose: Dementia senilis. Pneumonia hypostatica. Myodegeneratio cordis. Marasmus universalis am 16. Mai 1901 zur Section gelangte.[1])

Die Sectionsdiagnose war: Atrophia cerebri (Dementia senilis). Marasmus universalis senilis. Pneumonia fibrinosa lobularis pulmonis sinistri. Morbus Brightii chronicus gradus levioris. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri gradus levioris. Adenoma mamillae sinistrae. Naevi vasculosi et pigmentosi cutis. Lipomata multiplicia subcutis extremitatis superioris utriusque. »Fibromyoma« uteri. Polypi mucosi uteri.

Der auf die Section des Genitales bezügliche Abschnitt des Protokolles lautete: »Die Vagina langgestreckt, ihre Schleimhaut glatt. Hymen fehlend. 1 *cm* unter dem äusseren Muttermunde an der linken Wandpartie der Vagina eine linsengrosse, warzige mit chagrinirter Oberfläche versehene derbe röthliche Excrescenz der Schleimhaut. Der Uterus ohne deutliche Portiobildung in die Vagina übergehend. Sein Cervix 4 *cm* lang, mit deutlichen Plicae palmatae versehen, zwischen denen an der Hinterwand die Schleimhaut sich in Form einer blassen, lappigen, gestielten, erbsengrossen cystischen Excrescenz erhebt. Am inneren Muttermunde hinten ein haselnussgrosser, gestielter dunkelrother cystischer Polyp sitzend. Das Corpus und der Fundus uteri zusammen circa kindskopfgross, indem

[1]) Bezüglich des sexuellen Lebens der Patientin konnte nur erhoben werden, dass dieselbe unverheiratet gewesen war.

dieser Antheil des Uterus $17^1/_2$ *cm* lang ist, im Querdurchmesser 12 *cm* und im Sagittaldurchmesser 8 *cm* misst. Dabei sitzt der Uteruskörper dem Cervicaltheile schief auf, indem er etwas nach links geneigt ist. Die sonst normalen Adnexa gehen linkerseits etwa in der halben Höhe der Seitenkante des Uterus ab, die rechten dagegen liegen wegen der Schiefstellung des Uterus etwas tiefer, und zwar an der Grenze des untersten und mittleren Drittels der Seitenkante des Uterus. Beim Aufschneiden der vorderen Wand des Uterus ein die Vergrösserung desselben bedingender, zum Theile sehr derber, zum Theile weicher polypöser Tumor in die Höhle des Uterus vorragend wahrzunehmen, dessen Oberfläche von massenhaften, meist erbsengrossen Cysten durchsetzt ist und deswegen kleinhöckerig erscheint. Das Cavum uteri an der vorderen Seite des Polypus 9 *cm*, hinten dagegen nur 3 *cm* weit nach aufwärts sich erstreckend. In der linken Hälfte der vorderen Wand des Körpers des Uterus 4 *cm* über dem Orificium internum an der Innenfläche eine flache, kleincystische halbwalnussgrosse und knapp darüber eine linsengrosse Excrescenz von ähnlicher Beschaffenheit aufsitzend.

Der Uterus wurde zunächst in toto in $10^0/_0$ige Formol-Wasserlösung eingelegt. Am 2. Juni 1901 wurde ein sagittaler Medianschnitt durch den Uterus geführt. Dabei zeigte sich, dass der früher erwähnte polypöse Tumor des Uterus das untere Ende eines submucösen »Fibromyoms« war, welches eine eiförmige Gestalt besass, scharf abgegrenzt erschien und jetzt 15 *cm* lang und 6 *cm* dick war. Dieses »Fibromyom« erschien an seinem unteren polypösen Ende von einer bis $1^1/_2$ *cm* dicken Lage von stark cystischer Uterusschleimhaut überzogen und liessen sich einzelne der Cysten auch innerhalb des Gewebes des unteren Drittels des »Fibromyoms« erkennen.« Soweit das Protokoll.

Das nach entsprechender Auswässerung im Museum sub Nr. 5319 in Alkohol aufgestellte Präparat wurde mir zur genaueren Untersuchung überwiesen, und ich will mir zunächst erlauben, der makroskopischen Beschreibung im Sectionsprotokolle noch einige Details beizufügen.

Der Tumor bestand aus zwei ungleichen Abschnitten, von welchen der grössere obere von der Muscularis des Fundus und Corpus uteri, der kleinere untere von der Uterusmucosa überzogen wurde. Der von der Uterusmusculatur gebildete Ueberzug des oberen Tumorabschnittes war meist bis 0·5 *cm* dick, am oberen Pole des Tumors jedoch so stark verdünnt, dass derselbe hier nur eine Dicke von 2 *mm* aufwies. In dem den polypösen Tumortheil enthaltenden Uterus

abschnitte war die Musculatur des Uterus dicker, bis 1 *cm* dick. Das Terrain des Tumors, welches die Cysten am unteren Pole einnahmen, betrug höchstens ein Fünftel der ganzen Tumormasse. Von den Cystchen waren die kleinsten ungefähr hirsekorngross, die grösseren meist erbsengross, die beiden grössten und mit einander confluirenden Cysten fast haselnussgross. Sie gingen alle augenscheinlich von der Schleimhaut aus und drangen bis auf eine 5 *cm* lange Strecke vom unteren Pol des Tumors gemessen in diesen ein. Sonst liessen sich nirgends in der Tumormasse Cysten finden, sondern nur noch spärliche Spalträume, wie sie auch sonst zwischen den einzelnen knolligen Antheilen in Fibromyomen des Uterus gefunden werden.

Zum Zwecke einer möglichst gründlichen und zugleich topographischen Untersuchung des Uterustumors wurde nun entsprechend dem sagittalen Medianschnitte durch den Tumor eine circa 5 *mm* dicke Scheibe herausgeschnitten, dieselbe in 22 Felder zerlegt und ein jedes der so erhaltenen 22 Stücke in Celloidin eingebettet und mikrotomirt. Hiebei zeigte sich, dass das histologische Bild in den einzelnen Partien des Tumors so different war, dass eine andere, weniger ausführliche oder nicht topographische Untersuchung das Verständniss und die Auffassung der vorliegenden Verhältnisse sehr erschwert hätte.

Wie schon am makroskopischen Präparate ersichtlich gewesen war, hatte die obere Partie des Tumors eine ganz andere Beschaffenheit als die untere, die durch die Anwesenheit der zahlreichen Cysten eine besondere Structur darbot. Im Allgemeinen überwog im Tumor das gleichmässig fibröse und derbe Gewebe. In den erwähnten, ziemlich gleich grossen 22 Feldern, in welche die Lamelle zerlegt wurde, fanden sich nur in den fünf untersten derselben Cysten, während die übrigen durchwegs eine mehr gleichmässig fibröse Beschaffenheit aufwiesen. Immerhin zeigte aber auch da das histologische Bild mehr weniger grosse Differenzen, deren Wesen aus der nun folgenden histologischen Beschreibung dieser Partien des Tumors zu ersehen sein wird. Im Allgemeinen war der Tumor aus verschieden grossen, knollenartigen Partien zusammengesetzt, welche aus einem fibrösen, sehr spärliche, meist langgestreckte und sehr dünne Kerne enthaltenden Gewebe bestanden, um manche der Kerne fand sich in *van Gieson*-Präparaten noch etwas gelb gefärbtes Protoplasma, welcher Befund für die Ansicht, dass es sich hier um Reste von Muskelzellen handelte, verwerthbar war. Zwischen diesen Knollen war dann noch etwas kernreicheres Gewebe, in welchem sich neben sicheren Bindegewebselementen auch zahlreiche unzweideutige Muskelfasern — diese

namentlich in der Nachbarschaft grösserer Blutgefässe — nachweisen liessen. An anderen Stellen des Tumors, besonders an den peripheren, war das histologische Bild insoferne etwas geändert, als dort ein an Muskelzellen reicheres Gewebe überwog, und zwar auch in den Knollen. In den fünf untersten Stücken fanden sich neben den erwähnten noch näher zu besprechenden Cysten auch fibröse Tumormassen eingestreut, welche jedoch nur klein waren und durch reichlich vascularisirtes Zwischengewebe, das die Drüsen enthielt, von einander getrennt erschienen.

Ein besonderes Interesse beanspruchten die Verhältnisse, welche die mehr weniger noch erhaltenen und als solche sicher anzusprechenden Muskelzellen darboten. Stellenweise konnte man eben noch die Muskelfasern als solche erkennen; an anderen Stellen waren sie aber sehr deutlich und auch in grösserer Anzahl vertreten. In den erwähnten knolligen Partien des Tumors sah man hie und da deutliche Muskelkerne, umgeben von einer geringen Menge von nach *van Gieson* gelb gefärbten Muskelprotoplasmas; dieselben waren in ein homogenes, fibröses Gewebe eingebettet, welches in diesen Präparaten roth gefärbt erschien. An anderen Stellen fanden sich ganze Büschel und Bündel solcher Muskelzellen, aber stets nur in der unmittelbaren Nachbarschaft eines reichlich vascularisirten bindegewebigen Stromas oder grösserer Blutgefässe. Die einzelnen Muskelkerne boten sehr wichtige Befunde, welche für die ganze Auffassung des Tumors von grösster Bedeutung sein dürften. Es waren hier nämlich verschiedene Degenerationsformen zu verzeichnen; namentlich erschienen die Kerne augenscheinlich nach vorausgegangener Vergrösserung oft vielfach in perlschnurartig aneinander gereihte Fragmente zerlegt.[1]) Neben diesem sicheren Kernzerfalle zeigte sich dann häufig auch eine verschiedene Färbbarkeit der einzelnen Theile der noch nicht zerfallenen Muskelkerne, indem hellere, weniger gefärbte Kernpartien mit intensiv dunkel gefärbten solchen abwechselten. Es ist wahrscheinlich, dass diese Formen als Vorstufen des endgiltigen Zerfalles der Kerne anzusehen sein dürften, umsomehr als sich daneben recht häufig Kerne fanden, welche zwischen diesen verschieden intensiv gefärbten Theilen der Kernsubstanz oft recht tiefe Kerben erkennen liessen. Ein anderes histologisch sehr merkwürdiges Bild gewährten manche Muskelkerne, indem sie von einer ringförmigen Schichte von Bindegewebsfasern umgeben, gleichsam von diesen eingeschnürt erschienen; sehr häufig

[1]) Es erinnerten diese Befunde sehr an die Bilder der Kernwucherung in atrophirenden quergestreiften Muskelfasern und möchte ich dieselben in der gleichen Weise deuten.

waren solche von fibrösem Gewebe eingeschlossene Muskelkerne auch im Längsschnitt getroffen und liess sich dann an demselben auch wieder oft der oben beschriebene Zerfall der Kernsubstanz in perlschnurartig aneinandergereihte Fragmente constatiren.

Solche Kernveränderungen traten namentlich in den grösseren Knollen auf, während die Muskelkerne jener Muskelfasern, die in ein zellreiches Stratum eingelagert waren, mehr den normalen Verhältnissen entsprachen, obwohl auch hier besonders in den obersten Partien des Tumors oft in der unmittelbaren Nachbarschaft der Uterusmuscularis stellenweise Kernzerfall vorkam. Als ein weiterer Ausdruck einer Degeneration der glatten Muskelfasern muss die hyalin verquollene und glasige Beschaffenheit des Muskelprotoplasmas mancher Muskelfasern bezeichnet werden, welche sich namentlich in der Peripherie des oberen Tumorabschnittes fand und als colloide oder *Zenker*sche Degeneration zu deuten war. Hervorheben möchte ich noch, dass vielfach Capillaren den Tumor durchzogen, deren Wandelemente mit jenen spärlichen in das fibröse Gewebe eingelagerten Muskelkernen und Muskelzellen nicht verwechselt werden durften.

Was den cystisch veränderten Theil des Tumors betrifft, so ist zu sagen, dass die Cysten ein einschichtiges kubisches Epithel ohne sicheren Flimmerbesatz trugen; sie waren verschieden gross, von mikroskopisch kleinen Cystchen konnte man bis zu fast haselnussgrossen Cystenräumen alle Zwischenstufen vorfinden. Sie lagen unter der Oberflächenmucosa und waren augenscheinlich von der an dieser Stelle hyperplastischen Uterusschleimhaut ausgegangen. Belege für diese letztere Annahme möchte ich in folgenden thatsächlichen Momenten erblicken:

1. Die Drüsencystchen fanden sich nur da, wo die Mucosa uteri den Tumor überzog;

2. sie waren immer in der unmittelbaren Nähe der Mucosa, nie durch Tumorelemente von ihr getrennt, und verblieben stets mit ihr im innigsten Zusammenhange;

3. im Tumor waren sonst nirgends drüsige Elemente vorhanden;

4. das Epithel der Cysten ähnelte dem der Uterusmucosa.

Soweit der Befund, den der Tumor bei der mikroskopischen Untersuchung bot. Derselbe war also vorwiegend aus fibrösem Gewebe aufgebaut und konnte er bei einer nur oberflächlichen mikroskopischen Untersuchung leicht mit einem reinen primären Fibrom identificirt werden. Was spricht aber gegen die Auffassung des vorliegenden Tumors als eines reinen primären Fibroms? In erster Linie

wohl das ausser allem Zweifel feststehende Vorkommen von Muskelfasern in ihm. Es beweisen diese, dass es sich sicher um einen auch myomatösen Tumor handelte, der aber durch das Ueberhandnehmen des fibrösen Gewebes seinen myomatösen Charakter fast ganz eingebüsst hatte.

Eine weitere Frage ist dann die nach der Genese dieses Bindegewebes. Die Antwort auf diese Frage ist nicht leicht, doch scheint sie mir mit dem Hinweis auf die verschiedenen Degenerationsformen, die die noch vorhandenen Muskelfasern und deren Kerne darboten, ebenfalls einer befriedigenden Lösung zugänglich. Diese Degenerationsformen der Muskelkerne und Muskelzellen weisen ohne Zweifel auf einen sehr weit gediehenen Zerfall des myomatösen Bestandtheiles eines Tumors von dem ursprünglichen Baue eines Fibromyoms hin. Die jetzt vorhandenen Bindegewebsmassen dürften daher wenigstens zum Theile der Ausdruck einer Art Vacatwucherung von Bindegewebselementen an Stelle der zu Grunde gegangenen Muskelfasern gewesen sein, andererseits mag auch eine Art selbstständiger weiterer Entwicklung des bindegewebigen Bestandtheiles hinzugekommen sein. Für Ersteres spricht noch das erwähnte Vorkommen einer bindegewebigen Scheide um einzelne, zumeist in Zerfall begriffene Muskelkerne, für die letztere Annahme das stellenweise sehr reichliche, die einzelnen Knollen trennende und gefässreiche bindegewebige Stratum. Hier fanden sich auch noch vielfach gut erhaltene Muskelbündel, eine weitere Gewähr für die Anschauung, dass ursprünglich der ganze Tumor einen fibromyomatösen Charakter gehabt haben musste. In Folge verschiedener Degenerationen der musculären Elemente — Kernzerfall, Atrophie und colloide Degeneration, vielleicht auch fettige Degeneration des Protoplasmas — war dann secundär aus dem Fibromyom ein Fibrom geworden.

Wie in der Einleitung bereits dargethan, ist eine ganze Reihe von secundären Veränderungen der Fibromyome des Uterus häufig zu finden, und wäre es zu weitläufig, auf die Literatur der Nekrose und der Verkalkung und der schleimigen Erweichung der Myome, sowie auf die der allerdings selteneren fettigen Degeneration der Muskelfasern einzugehen; ich will mich daher nur darauf beschränken, jene Autoren anzuführen, die der Umwandlung der Fibromyome in scheinbar echte Fibrome ihr besonderes Augenmerk schenkten.

Gusserow erwähnt in den »Geschwülsten des Uterus« als einen nicht selten im Myom anatomisch festzustellenden Befund die Induration oder Atrophie dieser Geschwülste: »Am ausgeprägtesten tritt diese Veränderung bei den festeren bindegewebsreicheren Uterus-

geschwülsten ein, besonders nach der Menopause. Die Muskelelemente scheinen durch fettigen Zerfall zu Grunde zu gehen, während die Bindegewebsmassen schrumpfen, atrophiren, so dass eine Art von Cirrhose des Tumors entsteht.«

Orth äussert sich in Bezug auf diese Frage in folgender Weise: »Nicht selten finden sich in den Fibromyomen allerhand secundäre Veränderungen; dahin gehört die fettige Degeneration, welche meist fleckweise in mehr oder weniger grosser Ausdehnung auftritt und zu völliger Auflösung des Gewebes zu einem gelben Brei, der mit Eiter Aehnlichkeit hat, führen kann. Begünstigend scheint für diese Vorgänge Schwangerschaft und Wochenbett zu wirken. An der puerperalen Rückbildung des Uterusparenchyms können auch die Myome theilnehmen. Gerade dabei trifft man auch neben der Verfettung eine hyaline (wachsartige) Degeneration, sowie Nekrose vieler Muskelzellen; je mehr diese durch solche degenerative Vorgänge zerstört werden, umsomehr kann aus dem myomatösen ein fibromatöser Tumor werden. Es wird diese Umbildung umso schneller vor sich gehen, je mehr gleichzeitig das Bindegewebe eine indurative Verdickung erleidet, welche man der chronisch-entzündlichen Induration des Uterus selbst an die Seite stellen kann.«

Schroeder sagt in seinem Handbuche der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane Folgendes über die Induration der Myome: »Dieselhe geht einher mit der fettigen Metamorphose, indem das Muskelgewebe fettig degenerirt und das Bindegewebe indurirt. Vielleicht ist letzteres dabei das primäre und die fettige Degeneration der Muskelfasern eine Folge des Druckes. Das Myom wird dann ganz hart, sehnig oder knorpelig.«

Ziegler spricht ganz stricte von einer Umwandlung des Fibromyoms in Fibrom. Sein Gedankengang ist in ziemlich analoger Weise zu den früheren Autoren folgender: »Sehr häufig stellen sich im Parenchym Degenerationszustände, namentlich Verfettung und wachsartige Degeneration ein, durch welche das Muskelgewebe mehr oder weniger zum Schwunde gebracht wird, so dass das Fibromyom zum Fibrom wird.«

Eine Bestätigung der richtigen Auffassung der genannten Autoren findet sich in *Veit's* Handbuch der Gynäkologie, womit ich die Darstellung der bezüglich dieser Frage mir zur Verfügung stehenden Literatur abschliesse und nur noch bemerke, dass vor all den genannten Autoren schon *Virchow* in seinen »Geschwülsten« von einer Induration der Uterusmyome in ähnlichem Sinne wie *Gusserow* und *Schroeder* spricht.

Ein weiteres und zugleich nicht minder interessantes Detail wurde in meinem Falle durch den Befund von Epithelcysten in dem unteren Abschnitte des Uterustumor dargestellt. Ich habe meine Meinung über die Genese dieser Cysten aus der deckenden Uterusschleimhaut schon dargethan und unterliegt es für diesen speciellen Fall wohl keinem Zweifel, dass hier die Cysten nichts anderes bedeuteten, als Drüsencysten der Uterusschleimhaut. Hier kommt die von *v. Recklinghausen* erörterte Herkunft von Cysten in Uterusmyomen aus Resten des *Wolff*'schen Körpers nicht in Betracht. Die in den Tumor eingedrungenen Drüsencysten hatten zu einer nicht häufig zu sehenden hochgradigen Interferenz zwischen den Cysten und dem Tumorgewebe geführt, an welcher sich wahrscheinlich sowohl die wuchernden, zu Cysten sich umbildenden Uterindrüsen, als auch die wuchernden Tumorbestandtheile activ betheiligt hatten, indem sie gegeneinander gewachsen waren.

II. Zu Lipofibromyom gewordenes Fibromyom des Uterus.

Ueber diesen Tumor, der im Museum des hiesigen Institutes sub Museal-Nr. 981 mit der Bezeichnung »Lipoma uteri« aufgestellt war und mir im Anschlusse an den früheren Fall auch von Herrn Prof. *Chiari* zum näheren Studium zugewiesen wurde, kann ich leider keine weiteren Daten angeben, als dass er von einer 67jährigen Frau stammt, die in den Sechzigerjahren in Prag verstorben war. Der Tumor, der sammt Uterus und Adnexen in Alkohol aufbewahrt war, hatte, wie aus dem Präparate zu ersehen ist, seinen Sitz in der rechten vorderen Wand des Corpus uteri. Er war dabei näher der Mucosa als der Serosa gelagert, von welch letzterer ihn eine circa 1 *cm* dicke mehrschichtige Lage einer wohl ausgebildeten Uterusmuscularis trennte. Der Tumor hatte ungefähr die Gestalt einer Kugel, deren Durchmesser 8 *cm* betrug; er war sehr gut gegen die Wandschichten des Uterus abgegrenzt, so dass eine Ausschälung desselben leicht ausführbar gewesen wäre. In das Cavum uteri wölbte sich der Tumor halbkugelig vor, was eine beträchtliche Erweiterung dieses bedingte. Der Uterus selbst, der von vorne aufgeschnitten erschien, hatte, vom Fundus bis zur Cervix gemessen, eine Länge von 8 *cm;* die Länge dieser letzteren betrug nur $3^1/_2$ *cm.* In der Cervix waren deutliche Plicae palmatae vorhanden. Der Tumor besass eine gleichmässig derbe Consistenz.

Ein zweiter aber weit kleinerer Tumor war ebenfalls in der vorderen Wand des Uterus, aber nach links und abwärts von dem ersteren gelegen, und zwar am untersten Corpusende, wo dieses be-

reits in die Cervix überging. Dieser zweite Tumor war so situirt, dass er von der Mucosa des Uterus ebenso weit entfernt war, wie von der Serosa, so dass man seinen Sitz wohl als intramural bezeichnen darf. Er war, wie erwähnt, viel kleiner als der erste Tumor; sein Längendurchmesser betrug nur 3 *cm*, seine Breite $^{1}/_{2}$ *cm*. Er hatte dabei eine scheibenförmige Gestalt und war gegen die nächste Umgebung ebenfalls sehr gut abgegrenzt.

Der grössere Tumor war durch einen fast horizontal geführten Schnitt in zwei Hälften getheilt. Auf einem hiezu parallel von mir angelegten frischen Durchschnitte zeigte sich im Grossen und Ganzen der gewöhnliche Bau eines Fibromyoms; man sah Faserbündel zu Knollen vereinigt, und zwischen diesen »Muskelknollen« weicheres »Bindegewebe«. An einer fast central im Tumor gelegenen Stelle des Durchschnittes aber konnte man schon makroskopisch deutliches Fettgewebe in seinem circa 2 *cm*^{2} grossen, nicht scharf abgegrenzten Herde erkennen. Diese Partie des Tumors war auch durch ihre mehr gelbliche Farbe und ihr zugleich mehr homogenes Aussehen auffällig. Durch diesen Befund aufmerksam gemacht, ergaben sich nun noch weitere, aber sehr viel kleinere solche Herde von Fettgewebe auch sonst allenthalben, wenn dieselben auch durch die makroskopisch im Allgemeinen mehr myomartige Structur ziemlich verdeckt waren und eben schon an der Grenze der makroskopischen Diagnose standen. Der kleinere Tumor gewährte auf einem Durchschnitte das ganz typische Bild eines gewöhnlichen Fibromyoms.

In analoger Weise, wie in meinem ersten Falle, wurde auch hier zum Zwecke einer topographisch-histologischen Untersuchung eine Scheibe aus dem grösseren Tumor entnommen, in zwölf Felder getheilt und diese nach Celloidineinbettung geschnitten; die Schnitte wurden hierauf mit Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson* gefärbt.

Wie aus dem makroskopischen Befunde zu erwarten war, zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass es sich thatsächlich um ein Fibromyom handle, welches aber allenthalben, an manchen Stellen sehr reichliches, diffus eingestreutes Fettgewebe enthielt. Die Kerne der Muskelfasern waren stellenweise, namentlich da, wo Muskelbündel im Querschnitt getroffen erschienen, noch ziemlich gut gefärbt, trotzdem das Präparat eine lange Reihe von Jahren im Alkohol gelegen war. An anderen Stellen war die Färbbarkeit der Kerne eine geringe, ein Verhalten, auf das ich noch zurückkommen werde. Das Fettgewebe war einerseits zwischen die einzelnen Geschwulstknollen eingelagert, es fand sich aber andererseits auch in diesen selbst, ein Bild bedingend, ähnlich wie bei der Lipomatose der quergestreiften Musculatur:

es war stellenweise in so grosser Menge vertreten, dass, wie z. B. in jener erwähnten centralen Partie des Tumors, die schon makroskopisch als Fettgewebe imponirt hatte, der myomatöse Charakter fast ganz verloren gegangen war, wenn sich auch immerhin noch einzelne musculäre Elemente nachweisen liessen.

An anderen Stellen des Tumors, namentlich an der Peripherie desselben, dort, wo er mit der Mucosa in Beziehung trat, war der myomatöse Charakter viel deutlicher, der Tumor reichlicher vascularisirt, und besassen die einzelnen Muskelzellenkerne eine verhältnissmässig intensive Färbbarkeit. Die Spalträume, die den Tumor vielfach durchliefen, erwiesen sich mikroskopisch als wahrscheinliche Lymphspalten, umsomehr, als sich in ihrer nächsten Umgebung stets grössere Blutgefässe fanden; ein Endothel konnte allerdings nicht mehr nachgewiesen werden.

Die histologische Untersuchung des kleineren Tumors ergab blos den Befund eines reinen Fibromyoms, wie dies schon das makroskopische Bild hatte erwarten lassen; die Muskelfasern waren hier sehr gut erhalten, die Kernfärbung durchwegs eine sehr gute; Fettgewebe war keines zu constatiren.

Ich habe schon vorhin beim grösseren Tumor angedeutet, dass die hier im Allgemeinen schlechtere Färbbarkeit der Muskelkerne und die verschiedene Färbbarkeit der einzelnen Muskelkerne nicht auf das jahrelange Liegen im Alkohol zurückzuführen sei, da es dann nicht verständlich wäre, warum bei denselben Bedingungen die Muskelkerne des kleineren Tumors durchwegs eine sehr gute Färbung zeigten. Es ist vielmehr anzunehmen, dass die Muskelkerne im grösseren Tumor durch andere Momente ihre Fähigkeit, sich mit Kernfarbstoffen zu tingiren, theilweise eingebüsst hatten. Als ein solches Moment, glaube ich, ist eben die Lipomatose im grösseren Tumor anzusehen.

Wie ist nun dieser Fall, i. e. der Befund von Fettgewebe im grösseren Tumor aufzufassen? Nach meiner Meinung handelte es sich hier wieder um eine secundäre Veränderung eines Fibromyoms, bedingt durch eine Fettinfiltration des Bindegewebes, die allmälig dann zu einer weitgehenden Lipomatose geführt hatte. Dieser Tumor dürfte früher dieselben Structurverhältnisse dargeboten haben, wie jetzt der kleinere noch rein fibromyomatöse Tumor in der vorderen Wand des unteren Corpusendes. Es kam dann in ihm später, vielleicht im Zusammenhange mit der senilen Involution des Genitales überhaupt — in diesem Stadium kommen ja auch die vulgären secundären Myomveränderungen so häufig vor — neben einer Atrophie der Muskelfasern zu einer Fettinfiltration des Bindegewebes, zufolge deren der

Tumor sein ursprüngliches Bild soweit einbüsste, dass man jetzt thatsächlich von einem Lipo-Fibromyome zu sprechen berechtigt ist.

Ziegler betont die grosse Seltenheit der Lipome des Uterus und *Orth* bemerkt in gleichem Sinne, dass derartige Befunde sehr selten seien; er führt nur ein mandelgrosses polypöses Lipom des Cervixcanales an, das er selbst zu beobachten Gelegenheit hatte. Mit diesen beiden Autoren ist alles, das die Lehrbücher der pathologischen Anatomie in dieser Frage bieten, erschöpft.

Hinzu kommt noch eine sehr spärliche Casuistik, welche sich auf mehrere Beobachtungen beim Menschen und eine beim Thiere beschränkt. *Brünings* beschreibt ein kindskopfgrosses Lipomyom bei einer 55jährigen Patientin, welches in der vorderen Wand des Uterus sass und durch Enucleation entfernt wurde. Wie er annimmt, handelte es sich hier um eine Umwandlung der Muskelzellen in Fettgewebe, und zwar im Sinne einer thatsächlichen Metaplasie. Er fand angeblich in den Muskelzellen Vacuolen, welche immer grösser wurden, und so durch ihr Wachsthum aus Muskelzellen Fettzellen formirten. Er vergleicht das histologische Bild mit dem der quergestreiften Musculatur bei der progressiven Muskelatrophie. In den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere von *Lubarsch* und *Ostertag* findet sich eine, »Geschwülste der Thiere« betitelte Arbeit von *Casper* referirt, in der eines 75 *kg* schweren Lipoms vom Uterus einer trächtigen Kuh gedacht wird. Ausserdem existiren dann noch einige Mittheilungen aus dem Jahre 1901, so von *Merkel,* der über zwei Fälle von Lipomyoma uteri berichtet, von *Seydel*, von *v. Franqué* und von *Knox*. Der erste Fall, den *Merkel* beschreibt, handelt von einem Tumor des Uterus, der die Grösse einer Billardkugel besass, weich-elastische Consistenz, aber keinen lappigen Bau hatte, wie ihn gewöhnlich die echten Lipome zeigen; er war scharf abgegrenzt gegen die übrige Uterusmusculatur und liess sich leicht ausschälen. Er ragte stark in das Cavum uteri vor, wodurch dieses ganz flach, enge und in die Länge gezogen erschien; der Cervixcanal war obliterirt; zwei viel kleinere — circa haselnussgrosse — weitere Tumoren fanden sich an der Rückseite des Uteruskörpers und der Cervix, beide subserös gelagert. Mikroskopisch zeigte der grosse interstitielle Tumor, dass es sich thatsächlich um eine Neubildung, aus typischem Fettgewebe bestehend, handle. Die Fettzellen besassen die Grösse jener des normalen Fettgewebes, waren also, wie *Merkel* behauptet, etwas kleiner als bei den richtigen Lipomen. Die beiden kleinen Tumoren waren mikroskopisch leicht als reine Fibromyome zu bestimmen. Im zweiten Falle *Merkel's* besass

der einer 63jährigen Irren entstammende Tumor die Grösse einer Orange, war sonst im Allgemeinen ähnlich wie der Tumor des ersten Falles gebaut, nur liess er eine Art von Lappenbildung erkennen, wobei zwischen den einzelnen Läppchen derbere Bindegewebszüge verliefen. Mikroskopisch fanden sich reichliches Fettgewebe, Bindegewebszüge und spärliche aber sichere Muskelfasern. Nach der Meinung des Autors stellen diese beiden Fälle richtige Lipome dar, obwohl er zugibt, dass die beiden Tumoren hinsichtlich ihrer Form, ihres Wachsthumes und ihrer sonstigen Verhältnisse vielfache Uebereinstimmung mit dem interstitiellen Myom und dem Fibromyom darboten. Er wendet sich gegen die Auffassung des *Brünings*'schen Falles als einer auf dem Wege der Metaplasie zu Stande gekommenen Metamorphose eines Fibromyoms in ein Lipomyom, und spricht sich eher für eine abnorme embryonale Einlagerung von Fettgewebe aus, zufolge deren sich dann typisches Lipom entwickelte. Was meine Stellung in dieser Frage bezüglich der Auffassung der Fälle dieser beiden Autoren betrifft, so muss ich vor Allem mit *Merkel* gegen *Brünings* daran festhalten, dass eine Metaplasie von Muskelgewebe in Fettgewebe a priori auszuschliessen sei. Eine Nachuntersuchung der Präparate von *Brünings*, die *Merkel* vornahm, ergab übrigens in dieser Hinsicht auch ein negatives Resultat. Weiter möchte ich jedoch in Hinblick auf meinen Fall von Lipofibromyom auch für die beiden von *Merkel* beschriebenen Tumoren die Genese aus einer congenitalen Anlage anzweifeln, vielmehr eher auch hier an eine secundäre Metamorphose von Fibromyomen denken.

Die Fälle von *Seydel* und *v. Franqué* fand ich im Centralblatte für Gynäkologie kurz notirt. *Seydel* demonstrirte in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie ein Lipo-Fibromyoma uteri. Die Geschwulst war gut abgegrenzt, überwalnussgross und sass an der vorderen Wand des Uterus am Fundus ziemlich genau in der Medianebene. Fast gleichzeitig demonstrirte laut den Berichten über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Giessen *v. Franqué* ein Lipo-Fibromyom des Uterus, das die Gestalt eines Cervixpolypen besass und typisches, durch die Osmiumreaction feststellbares Fettgewebe enthielt. *v. Franqué* meint, die Geschwulst sei durch metaplastische Entwicklung von Fettgewebe und nicht durch embryonale Keimverlagerung entstanden. Vielleicht handelte es sich auch in diesen Fällen um eine secundäre Metamorphose von Fibromyomen.

Knox beschreibt einen kindskopfgrossen Tumor in der hinteren Wand des Fundus und Corpus uteri einer 62jährigen Frau, der aus Fettgewebe, glatter Musculatur und Bindegewebe bestand. *Knox* ist

geneigt, diesen Tumor auf embryonale Gewebsverlagerung zu beziehen, ebenso wie den von ihm citirten Fall von *Schoinski*, in welchem es sich bei einer 28jährigen Frau um ein kleines Lipom in der vorderen Cervixlippe handelte.

Literatur.

Brünings, Ueber Lipomyom des Uterus. Verhandlungen der Gesellschaft für Gynäkologie. VIII.

v. Franqué, Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Giessen vom 29.—31. Mai 1901. Ref. ibidem, S. 723.

Casper, Lubarsch-Ostertag-Ergebnisse. 1896.

Gusserow, Die Neubildungen des Uterus. Deutsche Chirurgie. 1886, LVII.

Knox, Lipomyoma of the uterus. J. Hopkins Hosp. Rep. 1901, XII, Nr. 127.

Merkel, Ueber Lipombildung im Uterus. Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1901.

Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1893.

v. Recklinghausen, Die Adenome und Cystadenome des Uterus und der Tubenwandung. Ihre Abkunft von Resten des Wolff'schen Körpers. Berlin 1896.

Schroeder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1893.

Schoinski, Chicago Medical Review. 1880, Vol. I. p. 469.

Seydel, Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie. Sitzung vom 26. April 1901; ref. C. f. Gyn. 1901, Nr. 25, S. 754.

Veit, Handbuch der Gynäkologie. 1897.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864.

Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1898.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV.

Fig. 1. Aus der Mitte des Tumors des ersten Falles. Sehr spärliche Reste glatter Muskelfasern in dichtfaserigem Bindegewebe. (Zeiss Obj. DD. Oc. 4.)

Fig. 2. Aus der unteren Hälfte des Tumors des ersten Falles, in der Nähe des Mucosaüberzuges. »Atrophische Kernwucherung« glatter Muskelfasern. Dazwischen dichtfaseriges Bindegewebe. (Zeiss Obj. DD. Oc. 4.)

Fig. 3. Von dem grösseren Tumor des zweiten Falles. Lipofibromyom. (Zeiss Obj. AA. Oc. 4.)

(Aus Professor Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Vegetation eines bisher noch nicht bekannt gewesenen Aspergillus im Bronchialbaume eines Diabetikers.[1])

Von

Dr. Franz Lucksch,
I. Assistenten am Institute.

(Hiezu Tafel XV.)

Es ist schon ziemlich lange bekannt, dass Diabetiker eine besondere Neigung zu den verschiedensten Mykosen zeigen und liegt in dieser Hinsicht eine ganze Reihe von Beobachtungen vor.

Eine der gewöhnlichsten bei Diabetes beobachteten Nebenerscheinungen ist die multiple Eiterung und Gangränbildung im Bereiche der Haut, welche den Staphylococcus aureus oder albus zum Erreger hat; weitere Ansiedelung von Mikrokokken findet sich im Mittelohr, wo sie die nicht selten den Diabetes mellitus complicirende eitrige Mittelohrentzündung hervorrufen. Auch Diplokokken kommen häufig als Krankheitserreger zur Beobachtung, sei es, dass sie wie die anderen Mikrokokken sich im Ohre ansiedeln oder als Diplococcus pneumoniae zu den oft auftretenden Pneumonien führen. Eine Erkrankung der serösen Häute durch die Anwesenheit dieser Mikroorganismen scheint im Verlaufe des Diabetes mellitus seltener vorzukommen.

Von pathogenen Bacillen wäre hier zu nennen der Bacillus typhi abdominalis, welch letztere Erkrankung nicht selten Diabetiker befällt, dann das Bacterium coli commune.

Hierher würde z. B. auch ein Fall gehören, den *Chiari* beschreibt; bei einer 62jährigen Frau, Diabetikerin, war die rechte untere Extremität wegen Hautgangrän amputirt worden; an diese Amputation schloss sich eine Phlegmone mit Emphysem des Stumpfes an, welche sich auf die Umgebung verbreitete und den Exitus letalis herbeiführte. Aus dem Emphysem konnte ein Bacillus gezüchtet werden, der in

[1]) Besprochen im Verein deutscher Aerzte in Prag am 25. October 1901.

färberischer Hinsicht, in den Culturen und nach den Thierversuchen sich als Bacterium coli identificiren liess. Ein Befund, der einen Beitrag liefert zu der Thatsache, dass sich die Chirurgen sehr ungern zu einem operativen Eingriffe bei Diabetes entschliessen, da man weiss, welch ungünstigen Einfluss diese Erkrankung auf Heilung von Wunden auszuüben pflegt.

Aus der Gruppe der säurefesten Bakterien ist anzuführen der Tuberkelbacillus, der sich so häufig in der Lunge bei Diabetes ansiedelt: nach den Zusammenstellungen von *Griesinger* befällt diese Erkrankung in 42% die Diabetiker, nach denen von *Frerichs* sogar in 50% der Fälle.

Als nächste Gruppe von Mikroorganismen sind hier zu erwähnen die Sprosspilze. Hefepilze wurden schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts im Harne Diabetischer gefunden *(Hannover)* und ihre Anwesenheit daselbst für die Diagnose des Diabetes mellitus verwerthet *(Hannover, Friedreich)*. Diese Befunde wurden für den Harn von späteren Forschern bestätigt. Das so häufig auftretende lästige Jucken in der Umgebung der Genitalien, das oft erst den Verdacht auf Diabetes hinlenkt, wird von Vielen ebenfalls auf die Ansiedelung von Hefepilzen an diesen Stellen zurückgeführt *(Gubler, Friedreich, Shepherd)*. Eine der beliebtesten Stellen für die Ansiedelung von Hefepilzen ist ferner die Mundhöhle, und ist es hier namentlich der Soorpilz, welcher den ersten Rang einnimmt und nach *Frerichs* selten bei den Sectionen vermisst wird. Er findet sich jedoch nicht blos im Munde, sondern auch im Pharynx, im Oesophagus und in den Luftwegen. Auch die Schimmelpilze siedeln sich häufig im Körper Diabetischer an. So berichtet *Zenker*, dass er bei einem Diabetiker mit Lungengangrän, die betreffenden Herde mit Pilzfäden durchwachsen fand; *Fürbringer* sah ebenfalls in einem Gangränherde Aspergillus, *Friedreich* einen Fall von Aspergillose der Lungen bei Diabetes und *Ernst* theilt zwei Fälle von Nierenmykose, bedingt durch Aspergillus mit. Die letzte Mittheilung stammt von *Colla*, der bei einem Diabetiker einen Schimmelherd in einer Lunge fand.

Aus diesem Allen geht hervor, dass der Diabetes mellitus eine besondere Disposition für die Ansiedelung von Infectionserregern der verschiedensten Art schafft. Diese Disposition beruht nach den Versuchen von *Mering* und *Minkowsky* auf dem vermehrten Zuckergehalt des Blutes.

Mein Fall soll einen neuerlichen Beitrag zu dieser Erfahrung bringen und scheint mir derselbe weiter auch deswegen mittheilenswerth, weil es sich um eine neue Species von Aspergillus handelt, welche dabei gefunden wurde.

Der Fall stammte aus der internen Klinik des Herrrn Ober-Sanitätsrathes Professor Dr. *v. Jaksch* und kam mit der klinischen Diagnose: Coma diabeticum, Cataracta diabetica, Diabetes mellitus, Abscessus periproctiticus am 4. October 1900 zur Section.

Aus der Krankengeschichte, die mir von Herrn Professor *v. Jaksch* freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, war leider sehr wenig zu erfahren, da der Kranke in tiefem Coma an die Klinik gebracht worden war, so dass eine Annamnese nicht erhoben werden konnte. Patient warf sich in seinem Bette herum, sein Puls war etwas frequenter (100 Schläge in der Minute), die Hauttemperatur dem Gefühle nach herabgesetzt. Die Athmungsbewegungen waren rhythmisch und vertieft, wobei die respiratorischen Hilfsmuskeln mit in Anspruch genommen wurden. Der Kranke bekam zunächst mehrere Injectionen mit Kampheröl, hierauf wurden durch Venaesectio 150 cm^3 Blut entleert und ihm in subcutaner Infusion 500 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung zugeführt. Trotz dieser Massnahmen und weiters noch hinzugefügter Inhalationen mit comprimirtem Sauerstoff erholte sich Patient von seinem Koma nicht und starb $2^1/_4$ Stunden nach der Aufnahme auf die Klinik.

Die Untersuchung des Harnes nach *Brandberg* ergab 0·1% Eiweiss und 1·064% Zucker im nicht enteiweissten Harne. Mikroskopisch fanden sich im centrifugirten Harne rothe Blutkörperchen und vereinzelte kurze, granulirte Cylinder.

Die Leiche, deren Section ich 19 Stunden nach dem Tode vornahm, war die eines ziemlich grazil gebauten, mittelgrossen, abgemagerten Individuums; bei der Inspection des Gesichtes fielen die durch die etwas erweiterten Pupillen leicht sichtbaren, weisslich getrübten Linsen auf. An der rechten Seite des Anus, etwa 1 *cm* von demselben entfernt, sah man eine scharfrandige Incisionsöffnung, durch welche die Sonde etwa 4 *cm* tief in das Zellgewebe eindrang. Die Wunde war reactionslos. Sonst war am Körper von aussen nichts Abnormes zu erkennen. Im Schädelinnern bot zunächst die Dura mater gewöhnliche Spannung und zeigten ihre Sinus eine mittlere Blutfüllung. Die weichen Hirnhäute waren über der Convexität des Gehirnes stärker durchfeuchtet und zeigten namentlich an den Schläfelappen eine stärkere Blutfüllung, verdickt waren dieselben nirgends und liessen sie sich auch leicht abziehen.

Das Gehirn selbst war normal configurirt, zeigte eine normale Blutfüllung, nur war seine Consistenz deutlich vermehrt. Im Bereiche des Halses fand sich colloide Degeneration der vergrösserten Schilddrüse. Die Halsorgane waren sonst bis auf eine livide Verfärbung der

Zunge ohne weitere Besonderheiten. Die Lungen zeigten sich frei, ziemlich blutreich, etwas ärmer an Substanz als gewöhnlich und an den Rändern leicht gedunsen. Auf Schnitten durch die rechte Lunge liess sich nirgends eine Verdichtung erkennen, dagegen fand man in der linken Lunge einen circa 5 *cm* im Durchmesser messenden eiförmigen Herd im Oberlappen in der Nähe der Interlobarspalte, der grauweisslich und hepatisirt erschien; diese Partie hatte eine ziemlich weiche Consistenz, war brüchig und es liess sich aus ihr sehr leicht eine reichliche Menge weisslichen Saftes ausdrücken und abstreifen. In beiden Lungen enthielten die kleinen Bronchien weisslichen zähen Schleim. Die Schleimhaut der Luftröhre war geröthet; in der Nähe der Bifurcation sah man mehrere Plaques derselben aufgelagert, die stark weiss glänzten und ein plüschartiges Aussehen hatten; man konnte dieselben leicht mit der Pincette abziehen. Nach unten von der Bifurcation waren die beiden Hauptbronchien und die darauffolgenden Aeste erster und zweiter Ordnung von diesen Auflagerungen vollständig ausgekleidet, so dass man in ein weissschimmerndes Röhrensystem hineinsah. Wo dieser Ueberzug fehlte oder abgestreift worden war, sah man, dass die Schleimhaut der Bronchien geröthet war, und zwar fiel dies besonders an denen der linken Lunge auf.

Das Herz zeigte eine blässere und weichere Musculatur, die absteigende Aorta wies leichte fleckige Verdickungen der Intima auf.

Die Leber war von gewöhnlicher Grösse, etwas in die Breite gezogen und mit der Milz verwachsen, beide Organe zeigten keine besonderen Veränderungen. An den Nieren fiel zunächst eine Vergrösserung auf; beim Abziehen der Kapsel gingen Theile der Rinde mit; die Nieren waren dabei an der Oberfläche und auf dem Durchschnitte blutreicher, zeigten eine blassgelbe Rinde und waren schlaffer als gewöhnlich. Der Genitalapparat und Magendarmcanal boten bis auf einige kleinste Hämorrhagien im Magen keine Veränderungen; dagegen erwies sich das ziemlich derbe Pankreas deutlich schmäler, augenscheinlich atrophisch.

Danach handelte es sich um einen Diabetes mellitus, ausgegangen vom Pankreas mit Cataracta bilateralis und Steatosis renum, der complicirt war mit einem bereits in Heilung begriffenen Abscesse in der Gegend des Anus und ausserdem um eine linksseitige Pneumonie, die man wohl als die unmittelbare Todesursache auffassen konnte. Daran schloss sich noch der interessante, sofort den Eindruck einer Schimmel-Mykose machende Befund im Bronchialbaume an.

Es wurde daher die pathologisch-anatomische Diagnose gestellt, wie folgt: Diabetes mellitus. (Atrophia pancreatis. Stea-

tosis renum. Cataracta oculi utriusque.) Vulnus post incisionem abscessus periproctitici. Bronchitis catarrhalis chronica. Pneumonia circumscripta lobi superioris sinistri. Struma colloides glandulae thyreoideae. Mycosis tracheae et bronchorum.

Eine mikroskopische Untersuchung des Pankreas ergab den Befund einer mässigen Atrophie, wobei sich jedoch keine besondere Veränderung der sogenannten *Langerhans*'schen Zellhaufen erkennen liess. Als das wichtigste erschien mir aber der Bronchial- und Lungenbefund und will ich bei seiner näheren Beschreibung, zu der ich nunmehr übergehe, das Resultat der weiteren Untersuchung des Pneumonieherdes vorausschicken.

In Abstreifpräparaten von dem pneumonischen Herde fanden sich nur zahlreichste kurze Bacillen, nach *Gram* nicht färbbar, die jedoch nach der *Friedländer*'schen Kapselfärbungsmethode behandelt, deutliche Kapseln erkennen liessen. Hievon angelegte Agarculturen zeigten ein üppiges schleimiges Wachsthum. Diese Colonien bestanden nur aus kurzen Bacillen, die immer in einem gewissen Abstande von einander lagen; die Kapselfärbung nach *Friedländer* ergab auch hier noch ein positives Resultat. Die nun weiter angelegten Culturen wuchsen in der dem Bacillus pneumoniae *Friedländer* entsprechenden Weise. Zwei weisse Mäuse, welche mit Aufschwemmungen von diesen Culturen in die Pleurahöhle respective Peritonealhöhle injicirt worden waren, starben je nach einem Tage und konnte man aus dem pleuralen, respective peritonealen Exsudate den Kapselbacillus immer wieder in Reincultur erhalten.

In den nach den gewöhnlichen Methoden mit Hämatoxylin und nach *van Gieson* gefärbten Schnitten von der Pneumonie, konnte man gut abgegrenzte lobuläre Herde erkennen, die durch die massenhaft darin angesammelten Eiterkörperchen und durch das Verschwinden der Septa in diesen Bezirken den Eindruck einer eitrigen Pneumonie machten. Die Umgebung dieser Herde zeigte starke Erweiterung der Blutgefässe, reichliche ödematöse Durchtränkung und Quellung der Alveolarepithelien. In den mit Carbolfuchsin und Gentianaviolett gefärbten Schnitten traten massenhafte und oft in Häufchen zusammenliegende kurze Stäbchen hervor, die die *Gram*'sche Färbung nicht annahmen. Es bestand also in der linken Lunge eine eitrige Lobulärpneumonie hervorgerufen durch den Bacillus pneumoniae *Friedländer*.

Was die im Bronchialbaume gefundenen Beläge anbelangt, erinnerten dieselben, wie bereits bemerkt, schon makroskopisch an Schimmelvegetationen und von ihnen sofort hergestellte Abstreif-

präparate in Glycerin zeigten auch wirklich ein Gewirr von dickeren und dünneren deutlich septirten Pilzfäden; hie und da fanden sich auch Fruchthyphen mit angesetzten Sterigmen und Sporen. Präparate, welche von der der Bronchialwand zugekehrten Fläche der Beläge angefertigt und gefärbt wurden, zeigten ausser den Schimmelfäden reichliche zum Theil mit Kapseln versehene kurze Bacillen und *Gram*-beständige Diplokokken vom Aussehen des Diplococcus lanceolatus.

Von den Rasen in den Bronchien wurden dann ebenfalls Culturen angelegt, und zwar zunächst auf schiefem Agar. Nach etwa 18 Stunden zeigte sich ein leichter, weissglänzender Ueberzug, der aus Pilzfäden bestand. Der Rasen wuchs weiter und zeigte innerhalb der ersten drei bis fünf Tage dieselbe Beschaffenheit wie im Bronchialbaume, d. h. er blieb während dieser Zeit weissglänzend. Nach dieser Zeit bekam die Cultur einen Stich ins Grünliche, welche Farbe sich innerhalb weiterer vier bis fünf Tage in dunkelgrün verwandelte; noch später ging die Farbe in ein dunkles Braun über.

In Bouillon wuchs der Pilz so, dass an der Oberfläche eine weissliche Haut entstand, die auch nach circa vier Tagen eine grüne Farbe annahm; die der Bouillon zugekehrte Seite blieb aber weiss und hatte eine ziemlich feste Consistenz.

Im Agarstich wuchs der Pilz nur an der Oberfläche, ebenso wie auf Bouillon, so dass derselbe augenscheinlich zu seiner Ernährung Sauerstoff nothwendig hatte.

Auf Gelatine wuchs er zunächst wie auf Agar, verflüssigte aber dann nach einigen Wochen die Gelatine.

Auf Brotscheiben zeigte sich schon nach einem Tage ein üppiges grünes Wachsthum. Die fortlaufende mikroskopische Untersuchung ergab immer wieder dieselbe Zusammensetzung der Culturen aus Mycelfäden und Conidienträgern.

Zur weiteren botanischen Bestimmung wurde der Pilz dann in das pflanzenphysiologische Institut des Herrn Professor Dr. *Molisch* übersandt, wo dieselbe von Herrn *Blumentritt* vorgenommen wurde. Derselbe fand, dass es sich um einen bis jetzt nicht bekannten Aspergillus handle, der dem Aspergillus fumigatus am nächsten stehe und als Aspergillus bronchialis n. sp. bezeichnet und publicirt wurde. Dieser Aspergillus ist nach *Blumentritt* sehr aërob, sein Wachsthumsoptimum liegt bei 32° C., er verflüssigt, wie schon gesagt, Gelatine bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. Die Hyphen sind reich, meist monopodial verzweigt, manchmal auch gabelig. Die Zellen der sterilen Hyphen an der Oberfläche des Substrates sind nicht durchwegs cylindrisch, sondern sehr oft aufgetrieben und zeigen dann deutliche Vacuolen.

Die Hyphen sind stark septirt; die Querwände meist gut sichtbar. Die Masse für die normalen Hyphen schwanken zwischen 5—8 μ in der Breite, die für die zarteren, wahrscheinlich im Nährboden lebenden, zwischen 2—4·2 μ, für die blasig aufgetriebenen Zellen zwischen 6·2—12·6 μ. Auf diesem Mycel, das auf einigen Substraten (besonders Mistagar + *Molisch's* Nährlösung) auch viele Lufthyphen emporsendet, ist 24 Stunden nach der Impfung bei mikroskopischer Beschau das Vorhandensein äusserst zahlreicher Conidienträger zu bemerken. Dieselben sind aufrecht, einfach, selten septirt und fast farblos; der Durchmesser des Köpfchens schwankt zwischen 12—19 μ. Von sehr zahlreichen, etwa verkehrt flaschenförmigen Sterigmen werden durch successive Sprossung die Sporenketten abgeschnürt. Die Länge der Conidienträger beträgt durchschnittlich 280—300 μ. Die Conidien sind rund, glatt und haben die Grösse von 3—4·2 μ. Ihre Farbe schwankt nach den Nährböden zwischen grau, grüngrau und braun, gewöhnlich stellt sie ein erdiges Graugrün vor. Die Sporen treiben gewöhnlich nur einen Keimschlauch.

Ausser diesem Schimmelpilze war aus dem Bronchialbaume von mir noch der Bacillus pneumoniae *(Friedländer)* gezüchtet worden.

Die mikroskopische Untersuchung an Schnitten der mit den Schimmelrasen ausgekleideten Bronchien des Falles nach vorausgegangener Färbung in Alkohol[1]) zeigte folgendes Bild (Fig. 1): Das Lumen des Bronchus ist beinahe ganz ausgefüllt und nur in der Mitte ist noch eine kleine Lichtung zu erkennen. Die den Bronchus ausfüllenden Massen bestehen zum grossen Theil aus Exsudatzellen, Leukocyten mit gelapptem Kern und mit mehreren Kernen, Lymphocyten, rothen Blutkörperchen, dazwischen reichlichem Schleim und Detritus. Schon bei den gewöhnlichen Färbungen erkennt man einen zusammenhängenden und gewöhnlich circulären dunkleren Streifen in diesen Exsudatmassen, der bei stärkerer Vergrösserung sich als ein Gewirr von Fäden darstellt; er ist an den meisten Stellen, durch eine reichliche Schichte von Exsudat von der Oberfläche der Bronchialschleimhaut getrennt; diese Exsudatschichte wird manchmal jedoch dünner. Vollkommen deutlich zeigten sich die Verhältnisse bei der *Gram*'schen Färbung mit Vorfärbung durch Carminalaun. Jenes oben beschriebene Fadengewirr stellt sich nun deutlich als das Mycel des Aspergillus dar, das ringförmig im Innern des Bronchus liegt; nach innen und aussen von diesem Ringe treten Fäden gegen die Mitte des Bronchialraumes und gegen die Bronchuswand, und zwar gegen die letztere meist deutlich radiär angeordnet und sich dabei einfach verzweigend.

[1]) Das Präparat wurde sub 5295 im Museum des Institutes aufbewahrt.

Die Hyphen sind nicht immer ganz cylindrisch, sondern meist unregelmässig in ihrem Verlaufe ausgebuchtet und lassen reichliche, nicht gefärbte vacuolenartige Stellen mit solchen, welche den Farbstoff aufgenommen haben, in sich abwechseln. Diese Beschaffenheit zeigen sämmtliche Hyphen. Nach innen zu von den compacteren Pilzrasen liegen zahlreiche Conidienträger, deren Köpfchen blassgelb, die daran haftenden Sterigmen roth und die von diesen sich abschnürenden Sporen aber dunkelblau erscheinen. Diese Sporen finden sich massenhaft zwischen den Hyphen des Mycels und frei in der Lichtung des Bronchus. Die gegen die Bronchialwand gewendeten Hyphen dringen in die Schleimhaut des Bronchus ein, und zwar konnte ich dieselben bis zur Muskelschicht verfolgen, ein Eindringen in diese selbst konnte ich aber nicht wahrnehmen.

Was nun die Wand des Bronchus selbst anbelangt, befindet sich dieselbe im Zustande hochgradiger Entzündung. Das Epithel ist grösstentheils verloren gegangen, an manchen Stellen nur ist eine Reihe von Fusszellen noch erhalten; dieser Umstand scheint das Eindringen von Hyphen begünstigt zu haben, doch dringen dieselben da und dort auch zwischen noch erhaltenen Epithelzellen ein. Die Schleimhaut des Bronchus erweist sich hochgradig, kleinzellig infiltrirt; diese Infiltration ist auch zwischen den Muskelfasern und den Drüsen stark ausgeprägt; in diesen Drüsen und ihren Ausführungsgängen ist reichlicher Schleim angesammelt. Bei Schleimfärbung und auch bei der nach *Gram* finden sich im Lumen des Bronchus spiralige Gebilde, die die Schleimfärbung theilweise annehmen und mit mehreren concentrisch angeordneten Höfen, die aus Schleim bestehend sich erweisen, umgeben sind. Diese Gebilde entsprechen augenscheinlich Ausgüssen dei Ausführungsgänge der Schleimdrüsen und ähneln sehr den *Curschmann*'schen Asthmaspiralen. Die Gefässe der Bronchialwand sind erweitert und mit Blutkörperchen vollgefüllt. Das ganze Bild ist also das einer hochgradigen Entzündung, augenscheinlich hervorgerufen durch die Ansiedelung des Aspergillus und das Hineinwuchern der Hyphen in die Bronchialwand. Nekrosen in der Wand des Bronchus konnte ich nicht erkennen.

Mit dem Aspergillus nahm ich hierauf eine Reihe von Thierversuchen vor, und zwar mit Kaninchen, Meerschweinchen, Hühnern und Tauben.

Versuche mit Kaninchen.

I. Kaninchen, 1100 *g* schwer. Subcutan am Rücken wurde ein von der Oberfläche der Bouillon abgehobener Pilzrasen eingebracht.

Nach circa drei Tagen entwickelte sich an der Impfstelle ein Infiltrat, welches nach einigen Tagen nach Aussen durchbrach. Es zeigte sich eine etwa haselnussgrosse Abscesshöhle mit weisser käsiger Masse erfüllt; davon angefertigte Ausstriche auf Agar blieben steril. Der Abscess verheilte. Das Thier wurde acht Wochen nach der Impfung getödtet; die Section ergab nirgends eine Veränderung.

II. Kaninchen, 1200 *g* schwer. Injection von 2 *cm*³ einer Bouillonaufschwemmung einer sporentragenden Cultur in die rechte Pleurahöhle. Das Thier zeigte keine weiteren Erscheinungen, wurde nach sieben Wochen getödtet; die Section ergab allenthalben normale Verhältnisse.

III. Kaninchen, 1170 *g* schwer. Injection von 3 *cm*³ einer Bouillonaufschwemmung einer mit reichlichen Sporen versehenen Agarcultur in die Peritonealhöhle. Nach zwei Tagen ein erbsengrosses Infiltrat an der Impfungsstelle, das wieder verschwindet. Die nach acht Wochen vorgenommene Section des getödteten Thieres ergab nur an den Ohren den Befund der gewöhnlichen Kaninchenräude.

IV. Kaninchen, 1110 *g* schwer. Injection von circa 2 *cm*³ einer Aufschwemmung von einer Brotcultur in physiologischer Kochsalzlösung in die Vena jugularis. Das Thier wird nach acht Wochen getödtet und es finden sich nur in der Leber zahlreiche weisse Herde von Erbsengrösse, die sich jedoch als aus Coccidien bestehend erweisen.

V. Kaninchen, 1170 *g* schwer. Injection von circa $1^1/_2$ *cm*³ einer Bouillonaufschwemmung einer Brotcultur in die Ohrvene. Tod nach acht Wochen; es ergab sich der Befund einer Bronchitis und leichter herdweiser Pneumonie. Ausserdem starke Entwicklung der Räude. Abstrichpräparate von den Bronchien und Lungen ergaben die verschiedensten Bacterien, jedoch keine Schimmelfäden. Culturell gingen nur verschiedene Bacillenarten auf, von denen eine einen hellgrünen Farbstoff bildete, aber auch nicht weiter bestimmt wurde.

VI. Kaninchen, mittelgross. Es wurde eine Tracheotomiewunde angelegt und von hier aus Sporenstaub von einer Brotcultur eingeblasen. Hierauf wurde die Tracheotomiewunde geschlossen. Das Thier erholte sich rasch von dem Eingriffe, zeigte keinerlei krankhafte Störungen und wurde nach circa zwei Monaten getödtet. In den Lungen und sonst im Körper war nirgends etwas Pathologisches zu finden. Culturen von den Lungen ergaben vereinzelte Colonien von nicht weiter bestimmten saprophytischen Kokken.

Versuche mit Meerschweinchen.

VII. Meerschweinchen, 820 *g* schwer. Injection von 1 *cm*³ Bouillonaufschwemmung einer sporentragenden Agarcultur subcutan in die

Bauchhaut. Das an der Impfstelle aufgetretene Infiltrat verschwand nach einiger Zeit. Das Thier blieb gesund und zeigte nach der nach circa vier Wochen vorgenommenen Tödtung keine Schimmelerkrankung.

VIII. Meerschweinchen, 580 *g* schwer. Injection von 1 cm^3 Bouillonaufschwemmung von einer 14 Tage alten Agarcultur. Das Thier blieb gleichfalls gesund; die nach fünf Wochen vorgenommene Section ergab gewöhnliche Verhältnisse.

IX. Meerschweinchen, 720 *g* schwer. 1 cm^3 Bouillonaufschwemmung derselben Cultur wie bei VII intraperitoneal. Nach sieben Wochen getödtet. Im Bauchraum und auch sonst im Körper nirgends etwas Abnormes.

X. Meerschweinchen, wurde mit den zwei später beschriebenen Tauben eine halbe Stunde lang unter einem Glassturze gehalten, in dem Sporenstaub aufgewirbelt wurde. Das Thier zeigte keine besondere Veränderung in seinem Befinden und blieb auch weiter gesund. Die Section des elf Tage nach der Inhalation getödteten Thieres ergab im Bereiche der Lungen normalen Befund; von diesen angelegte Culturen zeigten saprophytische Kokken, so wie bei dem Kaninchen VI.

Versuche mit Hühnern.

XI. Huhn, 750 *g* schwer. Es wurde von einer Tracheotomiewunde mittelst einer Glascanüle Sporenstaub von den Mykoderm einer Bouilloncultur eingeblasen und die Tracheotomiewunde hierauf vernäht. Das Thier athmete nach dem Versuche schwer und unter lauten Rasselgeräuschen, die sich immer mehr steigerten, bis endlich der Tod am siebenten Tage eintrat. Bei der Section erwies sich die Wand der Trachea an Stelle der Tracheotomiewunde ringförmig verdickt; sonst in Trachea und den Bronchien makroskopisch nichts Abnormes. In den Lungen einzelne blutreichere Stellen. Es wurde von dem Alveolarsafte auf Agar cultivirt und es wuchs derselbe Schimmel.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen soll mit der der Lunge eines zweiten Huhnes zusammen besprochen werden.

XII. Huhn, 680 *g* schwer. Wurde auf dieselbe Weise behandelt wie Nr. XI. Es trat am selben Tage Temperatursteigerung auf, am nächsten Tage Collaps und das Thier starb 30 Stunden nach der Impfung unter Erbrechen. An den Lungen waren nach ihrer Herausnahme von aussen gelbliche hanfkorngrosse Herde zu erkennen. Trachea und Bronchien zeigten keinen abnormen Inhalt. Impfungen von dem Lungensafte ergaben auf Agar wieder denselben Aspergillus.

Da die mikroskopische Untersuchung der Lungen dieses Thieres analoge Verhältnisse mit denen des Thieres Nr. XI ergaben, will ich sie hier zusammenfassen.

In den Schnitten von den in Alkohol gehärteten Lungen zeigte es sich, dass viele von den Pfeifengängen mit einem Klumpen theilweise ausgefüllt waren, der sich aus zusammengebackenen rothen Blutkörperchen bestehend erwies; diese Klumpen hätten wohl im Leben den ganzen Pfeifengang mehr oder weniger vollständig ausgefüllt, sich aber im Präparate in Folge der Alkoholeinwwirkung bei der Härtung von den Alveolarwänden gegen das Lumen des Pfeifenganges hin zusammengezogen, so dass die eigentlichen Alveolarräume jetzt frei erschienen. An anderen Stellen jedoch, und diese entsprachen den schon makroskopisch wahrnehmbaren blutreicheren Stellen des ersten Falles und den gelblichen Herden des zweiten Falles, konnte man deutlich eine pneumonische Infiltration einzelner Pfeifengänge nachweisen. An diesen Stellen lagen auch in der Mitte des Lumens des betreffenden Ganges die aus rothen Blutkörperchen bestehenden Conglomerate; der in dem Gange noch übrige Raum und die Alveolen selbst aber waren mit einer Exsudatmasse ausgefüllt. Diese Exsudatmassen bestanden zum grössten Theil aus Leukocyten mit rundlichem Kern und wenig Fibrin. An anderen Stellen wieder waren die Lichtungen der Gänge frei und nur die Alveolen eines Pfeifenganges waren mit Exsudat bis zu der Uebergangsstelle in den Pfeifengang ausgefüllt. Bei Färbung nach *Gram* fand man in der Mitte der pneumonisch infiltrirten Stellen, also in dem ziemlich compacten, aus rothen Blutkörperchen bestehenden Zellhaufen reichliche rundliche, ovale oder fadenförmige Gebilde, die die Färbung angenommen hatten. Dieselben waren auch dort in den Alveolen zu erkennen, wo letztere nur durch Exsudat ausgefüllt erschienen, die Pfeifengänge aber frei waren. Die nach *Gram* sich färbenden Gebilde waren, wie schon gesagt, rundlich und hatten einen Durchmesser von 3—4 μ; an einzelnen konnte man deutlich wahrnehmen, wie an der einen Seite ein bald kürzerer bald längerer Fortsatz aus ihnen heraustrat, immer aber nur einer, an anderen Stellen fand man wieder nur Fädchen. Diese Gebilde, die man unzweifelhaft als Aspergillussporen, die sich theilweise in Auskeimung befanden, auffassen musste, fanden sich innerhalb der in den Alveolen und Pfeifengängen liegenden Exsudatmassen oder zwischen Conglomeraten aus rothen Blutkörperchen, ebenso die von ihnen ausgegangenen Fortsätze; stellenweise war ein Eindringen derselben in das Gewebe der Alveolarwände zu erkennen. Aus dem ganzen Befund konnte man wohl annehmen, dass die Exsudation und die dadurch entstandenen lobulären Herde von Pneumonie hervorgerufen wurden durch die Anwesenheit der Aspergillussporen und Hyphen. Dies geht auch daraus hervor, dass dort, wo sich keine Aspergilluswucherung fand, sich die rothen Blutkörper-

chen, welche augenscheinlich durch Aspiration von Blut von der Tracheotomiewunde her in die Pfeifengänge hineingelangt waren, allein ohne Exsudation in der Nachbarschaft nachweisen liessen. Es war jedoch nicht sicher, ob diese lobuläre pneumonische Infiltration ohne jene Aspiration von Blut den Tod herbeigeführt hätte, weshalb ich noch weitere Versuche mit Tauben anstellte, die später folgen sollen.

XIII. Huhn, 620 *g* schwer. Es wurden 2 cm^3 einer Sporenaufschwemmung von einer Brotcultur in Bouillon in die Bauchhöhle injicirt.

Bei der nach zwei Monaten vorgenommenen Section des getödteten Thieres fand sich weder im Abdomen noch sonst irgendwo eine Schimmelvegetation.

Versuche mit Tauben.

XIV. Eine erwachsene Taube wurde eine halbe Stunde lang unter einem Glassturze gehalten, unter dem von einer Brotcultur Sporenstaub aufgewirbelt wurde. Das Thier erwies sich schon gleich nach dem Versuche nicht mehr so lebhaft wie früher; anderen Tages athmete es unter deutlichem pfeifendem Geräusche, verfiel immer mehr und starb 20 Stunden nach der Inhalation.

XV. Eine andere erwachsene Taube wurde auf dieselbe Weise behandelt wie Nr. XIV., hatte dieselben Erscheinungen und starb 22 Stunden nach der Inhalation.

An den Lungen beider Tauben sah man an der Aussenseite je eine etwa 8 *mm* im Durchmesser messende Stelle, die beiläufig die Mitte zwischen Spitze und Basis einnahm und von rundlicher Gestalt war, sie war von blassgrauer Farbe und durch einen dunkleren Ring von der Nachbarschaft abgegrenzt. Auf Durchschnitten durch diese Stelle, zeigte sich das Lungengewebe etwa ebenfalls auf 8 *mm* in die Tiefe von schwärzlicher Farbe und zerfallend.

Von dem Safte beider Lungen hergestellte Agarculturen ergaben üppiges Wachsthum des in Rede stehenden Aspergillus.

Die von den Lungen nach Alkoholhärtung hergestellten Schnitte zeigten in selten schöner Weise das Bild einer vollkommenen Verschimmelung (Fig. 2). Es gab keinen Pfeifengang, der frei geblieben wäre. Die Verschimmelung stellte sich so dar, dass die getroffenen Pfeifengänge meist auf der einen Seite mehr afficiert waren als auf der anderen, und zwar war merkwürdiger Weise die Verschimmelung gewöhnlich an der vom Hilus der Lunge abgewendeten Seite stärker. Dies wäre vielleicht so zu erklären, dass die dem ausführenden Bronchus gegenüber liegenden Partien des Pfeifenganges eher im

Stande sind, durch Ausathmen oder Aushusten die darauf gelangten Sporen wieder zu entfernen, während dies bei den abgekehrten Flächen nicht so leicht geht. Die Veränderung war derart, dass von den Alveolarsepten aus, die gewöhnlich etwas in sich zusammengesunken erschienen, die Hyphen theils in den freien Luftraum der Pfeifengänge frei hineinragten (Lufthyphen), theils in das Lungengewebe eindrangen. In den Alveolen sah man ausser den Mycelfäden jetzt geronnene Oedemflüssigkeit, weiter ausgetretene zellige Elemente, hauptsächlich Leukocyten und rothe Blutkörperchen, welche Massen die Alveolen oft bis an den Rand erfüllten, so dass nur die Lichtung des Pfeifenganges freiblieb. Ausserdem erschien aber das interstitielle Gewebe im Zustande hochgradiger Entzündung, welche sich durch massenhafte kleinzellige Infiltration und Ausdehnung der Blutgefässe manifestierte. Von Fibrin war sowohl in den Alveolen als im interstitiellen Gewebe wenig zu erkennen. Ueberall drangen Mycelfäden von demselben Aussehen, wie es bei den in die Bronchialwand des Sectionsfalles hineinwuchernden beschrieben ist, in das interstitielle Gewebe hinein, auch die Gefässwände durchbohrend. Eine Thrombose dieser konnte ich aber weder an diesen Stellen nach an anderen im Bereiche der Gefässe erkennen. Auch Nekrose des Gewebes mit Ausnahme der Alveolarsepten, welche selbst Sitz der Verschimmelung waren, konnte ich an anderen von der Verschimmelung nicht ergriffenen Partien der Lungen nicht erkennen, ebensowenig, wie mir dies bei dem Präparate vom Bronchus des Menschen gelungen war.

Ziemlich stark ausgeprägt war die Emigration von Zellen in die kleineren und grösseren Bronchien und konnte man hier zwischen den Zellen auch reichliche Sporen, von denen viele in Auskeimung begriffen waren, und kürzere Fäden erkennen, ein Eindringen in die Bronchialwand war jedoch nicht zu bemerken, wie überhaupt hier der Process noch nicht soweit vorgeschritten zu sein schien als im Bereiche der Alveolen, wo noch nicht ausgekeimte Sporen überhaupt nur sehr spärlich gefunden werden konnten, so dass das Stadium des Processes in den Bronchien am ähnlichsten dem in den Hühnerlungen vorgefundenen erschien.

An jenen Stellen der Lungen, die makroskopisch schon durch ihre Verfärbung aufgefallen waren, zeigte es sich, dass die Pfeifengänge durch die hier am hochgradigsten ausgeprägte Verschimmelung nicht mehr in ihrer ursprünglichen Gestalt erhalten waren, sondern dass sich die Wände in Folge des mehr oder weniger ausgeprägten Zusammensinkens der Alveolarsepta einander genähert oder sich ganz aneinander gelegt hatten, weswegen die Lungen an diesen Stellen

schon makroskopisch von aussen ein anderes Aussehen dargeboten hatten und auf dem Durchschnitte schon makroskopisch das Bild der Verschimmelung gezeigt hatten. Hier waren auch die entzündlichen Erscheinungen am stärksten ausgeprägt. Diese letzten zwei Experimente an Tauben sprechen wohl zweifellos für die sichere Pathogenität des von mir gefundenen Aspergillus gegenüber den Tauben.

Fasse ich nun die Resultate zusammen, die sich aus den Thierversuchen ergaben und darf ich mir aus der geringen Anzahl derselben einen Schluss auf die Pathogenität des obgenannten von mir gefundenen Schimmelpilzes erlauben, so würde derselbe folgendermassen lauten: der Aspergillus bronchialis ist nicht pathogen für Kaninchen weder auf subcutanem, noch intrapleuralem oder intraperitonealem Wege, weiters auch nicht wenn man ihn in die Blutbahn oder in die Luftwege einbringt. Dasselbe gilt für Meerschweinchen. Sehr wahrscheinlich ist derselbe hingegen pathogen für Hühner, wenn man ihn in genügender Menge einathmen lässt, und sicher ist er es auf diesem Wege für Tauben.

Stelle ich mir die Frage der Pathogenität bezüglich des Menschen, so glaube ich auch hier dieselbe bejahend beantworten zu dürfen. Das was ich in Bezug darauf Thatsächliches gefunden habe ist, dass der Aspergillus bronchialis in das Gewebe der Bronchien beim Menschen einzuwuchern vermag und daselbst Entzündung erregt. Es ist weiters sehr wahrscheindlich und auf der Erfahrung in Bezug auf derartige Fälle begründet, dass, falls das Individuum weiter gelebt hätte, es zu einer weiter fortschreitenden Verschimmelung der Bronchien und von hier aus zum Weitergreifen des Processes auf die Umgebung und zu einer weiteren Disseminirung in den Lungen gekommen wäre und so endlich dadurch der Exitus bedingt worden wäre.

Dass Aspergilluswucherungen im Thierkörper vorkommen und das betreffende Individuum tödten können ist schon seit langer Zeit bekannt und wurde schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts, und zwar zuerst bei Vögeln nachgewiesen. Der erste, der Schimmelpilze beim Menschen fand, war *Bennet.* Seit dieser Zeit wurden Schimmelwucherungen in den verschiedensten Organen des Menschen nachgewiesen, so in den Lungen, im äusseren Gehörgange, im Auge und an den Nägeln. Experimente wurden zuerst von *Grohé* angestellt, der fand, dass Aspergillus in die Blutbahn eingebracht, pathogen wirke durch zahlreich auftretende infarctartige Herde von Schimmel. *Grawitz* prüfte diese Versuche nach, hatte jedoch zunächst nicht dieselben Erfolge, und glaubte, als er später doch positive Resultate erhielt, man könne dem Aspergillus die Virulenz nach und nach anzüchten,

was jedoch von *Koch* und *Gaffky* widerlegt wurde, welche annahmen, dass *Grawitz* mit verunreinigten Culturen gearbeitet habe, die virulente Arten enthielten. Derjenige der zuerst pathogene und nicht pathogene Arten unterschied, war *Lichtheim*. Er wies nach, dass für Thiere pathogen seien der Aspergillus fumigatus und flavescens und der Mucor rhizopodiformis und corymbifer, nicht pathogen das Penicillium glaucum, der Aspergillus glaucus und niger und der Mucor mucedo und stolonifer. *Lichtheim* nahm auch an, dass ein essentieller Unterschied zwischen der Infection mit Spaltpilzen und der mit Schimmelpilzen darin liege, dass es bei den Schimmelpilzen darauf ankomme, wieviel Keime in den betreffenden Organismus hinein gelangen, da die Zahl der im Körper auftretenden Schimmelherde es sei, von welcher der eventuell tödtliche Ausgang der Krankheit abhänge.

Eine besondere Auffassung hat die Aspergillose von Seite der französischen Autoren erfahren, unter denen namentlich *Dieulafoy, Chantemesse, Widal, Renon* und *Kotliar* anzuführen wären, die ein eigenes Krankheitsbild aufstellten und es mit dem Namen der Pseudotuberculosis aspergillina belegten; ob dieselben thatsächlich damit im Rechte sind, darüber mangelt mir die Erfahrung, da wir hier seltener Gelegenheit haben, diese Krankheit zu beobachten als in Frankreich, wo gewisse Berufszweige (Taubenzüchter, Haarkämmer) besonders dazu disponieren. Die grösste einschlägige Publication in neuerer Zeit stammt von *Saxer*, der selbst fünf Fälle vom Menschen beobachtet hat, die darauf bezügliche Literatur gesammelt und zahlreiche Thierversuche vorgenommen hat. Er kommt auf Grund dieser zu dem Resultate, dass der Aspergillus fumigatus Entzündung, Eiterung und Nekrose hervorrufen könne.

Was die Frage anbelangt, ob der Aspergillus Toxine bildet, sind die Arbeiten von *Renon* und *Obici* resultatlos verlaufen, es scheint dies also nicht der Fall zu sein.

Auch Immunisierungsversuche wurden angestellt und hatten hiebei *Renon* und *Kotliar* negative Resultate; *Obici* gibt an, eine vorübergehende, aber höchstens 14 Tage dauernde Immunität erreicht zu haben.

Von neueren Publicationen wäre noch zu erwähnen ein Fall von primärer Aspergillose bei einer Kuh, beschrieben von *Pearson* und *Ravenel*, der nichts weiter Bemerkenswerthes bietet, dann die Beobachtungen von *Einhorn*, welcher sechsmal im Magen Schimmelwucherungen nachwies, und zwar bei Hyperchlorhydrose und bei Gastralgie mit und ohne Verminderung der Magensaftsecretion, und

zum Schlusse noch ein Fall von Lungenaspergillose, der aus unserem Institute von *v. Ritter* beschrieben wurde. Derselbe konnte nachweisen, dass es sich dabei um secundäre Ansiedelung von Schimmel (Aspergillus fumigatus) in hämorrhagischen Infarcten handelte.

Ausser den von *Lichtheim* angegebenen pathogenen Schimmelarten fand ich noch bei *Sticker* angeführt den Aspergillus niger *(van Tieghem)*, Aspergillus nidulans *(Lindt)*, Aspergillus candidus *(Michelii)*, Aspergillus subfusus *(Olsen* und *Gade)* und das Eurotium malignum.

Vergleiche ich nun meine Befunde mit den früher gemachten, so bestätigt sich zunächst für den Aspergillus bronchialis die Virulenz, die die verschiedenen Aspergillusarten gegenüber Geflügel, besonders Tauben haben. Weiter wäre danach der Aspergillus bronchialis an die angeführten pathogenen Schimmelarten anzugliedern. Ich möchte mich ferner der Meinung *Lichtheim's* anschliessen, dass es bei der Infection mit Aspergillus auf die Zahl der eingebrachten Keime ankomme. Dieses scheint mir aus dem Unterschiede zwischen den Erfolgen bei den Experimenten mit Hühnern und bei denen mit Tauben hervorzugehen. Bei den ersteren wurden sicher nicht so viel Sporen in die Lungen eingebracht, da beim Einblasen immer ein Theil verloren ging, als bei den Tauben, die bei dem unter der Glasglocke aufgewirbelten Sporenstaub innerhalb einer halben Stunde reichlich Gelegenheit hatten, eine grosse Menge einzuathmen. In Folge dessen waren auch die Veränderungen, welche die Sporen in den Hühnerlungen erzeugt hatten, wesentlich geringere, während bei den Tauben eine fast vollkommene Verschimmelung der ganzen respiratorischen Lungenoberfläche eingetreten war.

Wie *Saxer* konnte auch ich Entzündung und locale Nekrose als Effect der Anwesenheit von Aspergilluswucherungen constatiren, jedoch fand ich nirgends ein Weitergreifen der Nekrose auf von den Mycelfäden weiter entfernte Gebiete des betreffenden Gewebes in dem Masse, wie es *Saxer* beschreibt. Es scheint mir dies auch im Einklange zu stehen mit den Befunden von *Renon*, *Kotliar* und *Obici*, welche angeben, dass der Aspergillus kein Toxin bildet. Und ich könnte mir eine Fernwirkung über das unmittelbare Wucherungsterritorium der Mycelfäden hinaus nur so vorstellen, dass von diesen ein Toxin ausgeschieden wird, das durch Diffundirung auch auf weitere Strecken eine Nekrose des Gewebes in grösserem Umkreise hervorruft. Es scheint mir hier auch der Fall von *v. Ritter* verwerthbar, da derselbe die in der weiteren Umgebung gefundene Nekrose auf vorhergegangene Infarcierung zurückführt.

Es würde sich nun darum handeln, ob zwischen den Resultaten, die ich bei den Thierversuchen erhielt und den Befunden, wie sie gewöhnlich beim Menschen gemacht werden, eine Analogie besteht. Ich glaube, dass die Bilder, welche die Schnitte durch die Taubenlungen geben, gewiss einen solchen Analogieschluss zulassen. Auch hier wäre es sicher zur Bildung von Cavernen, wie sie beim Menschen gefunden wurden, gekommen und war diese Formation in den bereits makroskopisch sichtbar gewesenen Lungenherden schon angedeutet. Dort wäre es sicher, wenn der Process länger fortgedauert hätte, durch Durchwucherung der bereits aneinander liegenden Wände der Pfeifengänge und nach Zerstörung dieser zu grösserer Höhlenbildung gekommen. Auch die Verschimmelung der Pleura hätte wahrscheinlich nicht lange auf sich warten lassen. Dass wir beim Menschen derartige Befunde, wie ich sie bei diesen Tauben gemacht, nicht antreffen, kommt wohl daher, dass der Process beim Menschen, wohl wegen der geringeren Empfänglichkeit, und weil die Verhältnisse der Infection ja nicht einer Versuchsanordnung entsprechen, gewöhnlich auf einen kleineren Bezirk localisirt ist, während bei den Tauben in Folge ihrer grösseren Empfänglichkeit und der grösseren Reichlichkeit des beim Experimente zugeführten Materials eben die ganze respiratorische Oberfläche der Lungen ergriffen wird. Damit hängt es auch zusammen, dass bisher die Anfangsstadien der Verschimmelungen der Lungen des Menschen nicht zur anatomischen Erkenntniss gelangten. Mit meinem Falle, wo der Process nur in den grösseren Bronchien und dem unteren Theile der Trachea localisirt war, stimmt der Befund in den Taubenlungen nicht, was übrigens sehr leicht dadurch zu erklären ist, dass eine diffuse chronische Bronchitis bestand und der in den kleineren Bronchien angesammelte Schleim das Vordringen der mit der Respirationsluft eingebrachten Keime in die Alveolen verhinderte, so dass sich der Process in der Trachea und den grossen Bronchien localisirte. Wohl aber glaube ich in den Fällen, wo die Verschimmelungsherde mehr im Inneren der menschlichen Lungen vorgefunden werden, mir vorstellen zu können, dass da der Vorgang im umschriebenen Gebiete ein analoger ist, wie bei den Tauben, dass also zunächst eine Verschimmelung der Alveolarsepta auftritt, dann die Verschimmelung fortschreitet und endlich durch Zerstörung grösserer Lungenpartien zur Bildung von Cavernen führt, wie wir sie in derartigen Fällen anzutreffen gewohnt sind.

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Prof. *Molisch* für die in seinem Institute vorgenommene Bestimmung des Aspergillus meinen Dank sagen.

Literatur.

1. *Bennet*, l. c., 20.
2. *Blumentritt*, Berichte der deutschen botanischen Gesellschaft. 1901, Heft 7.
3. *Chiari*, Prager medicinische Wochenschrift. 1890, S. 1.
4. *Colla*, Referat in Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCLXXI, Heft 7.
5. *Dieulafoy*, *Chantemesse*, *Widal*, *Renon*, *Kotliar*, l. c., 23.
6. *Einhorn*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1901, Nr. 37.
7. *Ernst*, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII.
8. *Friedreich*, l. c., 7.
9. *Frerichs*, l. c., 19 b.
10. *Fürbringer*, l. c., 23.
11. *Grawitz*, l. c., 23.
12. *Griesinger*, l. c., 19 b.
13. *Grohè*, l. c., 23.
14. *Gubler*, l. c., 19 b.
15. *Hannover*, l. c., 7.
16. *Koch* und *Gaffky*, l. c., 7.
17. *Lichtheim*, l. c., 20.
18. *Mehring* und *Minkowsky*, l. c., 7.
19. *Nothnagel's* spec Pathologie und Therapie: *a) Stiker*, Schimmelpilzerkrankungen der Lunge. *b) Naunyn*, Diabetes mellitus.
20. *Obici*, Ziegler's Beiträge. Bd. XXIII.
21. *Pearson* und *Ravenel*, Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, 1900, Vol. 3.
22. *v. Ritter*, Prager medicinische Wochenschrift. 1902, Nr. 1.
23. *Saxer*, Pneumonomykosis aspergillina. Jena 1900.
24. *Shepherd*, l. c., 19 b.
25. *Zenker*, l. c., 19 b.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt durch einen Ast 1. Ordnung des linken Stammbronchus von dem Diabetiker. *a* Conidienträger. *b* Hineinwuchern von Hyphen in die entzündete Bronchialschleimhaut. (Zeiss Obj. Aa. Oc. 4.)

Fig. 2. Schnitt von der Lunge der Taube des Experimentes Nr. XIV. Verschimmelung der Alveolarsepta und Einwucherung der Hyphen in die Wand der Pfeifengänge. (Zeiss Obj. Aa. Oc. 4.)

Ueber die Stauungscirrhose der Leber.

Nach einem Vortrage, gehalten in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 27. December 1901.

Von

Dr. Victor Eisenmenger.

Wir beobachten bei Herzkranken im Stadium der Incompensation nicht allzu selten, dass der Ascites in Bezug auf seine Dauer und seine Intensität gegenüber den anderen hydropischen Erscheinungen in den Vordergrund tritt.

Die Aufmerksamkeit hat sich in solchen Fällen naturgemäss auf den Zustand der Leber gelenkt, und man glaubte, durch die erhaltenen Befunde berechtigt zu sein, die Symptome der Lebererkrankung von den begleitenden Symptomen der Herzinsufficienz zu trennen und eine eigene Entité morbide, den Foie cardiaque zu construiren.

Die erste Anregung dazu ging von *Andral* aus. Er hebt hervor, dass die Anschwellung der Leber manchmal die Verschlimmerung der Herzkrankheit überdauert. Wenn auch die Circulationsstörung nur mehr unbeträchtlich und die Athmung nur mehr wenig beeinträchtigt ist, behält die Leber ihr ungewöhnliches Volumen und ihre Anschwellung verursacht dann häufig mehr als die Herzkrankheit Congestion der Eingeweide und Ascites. Die Klinik diesen Foie cardiaque wurde dann weiter von *Gendrin, Talamon, Oppolzer, Hanot*, der die Bezeichnung »Asystolie hepatique« wählte, von *Hanot's* Schüler *Dumont, Faure-Miller*, besonders aber von *Talamon* und von *Parmentier*, der der Erkrankung eine umfangreiche Monographie widmete, ausgebildet.

Ueber die anatomische Grundlage derselben gehen aber die Meinungen sehr weit auseinander und in Anbetracht der grossen Wichtigkeit, die diese Frage für die Klinik der Herzkrankheiten besitzt, erscheint es angezeigt, etwas ausführlicher auf die Literatur einzugehen.

Becquerel fand unter 42 Fällen von Lebercirrhose 21 Fälle mit Herzkrankheiten, andererseits unter 55 Herzkranken 21 mit Cirrhose

und folgert daraus, dass die Herzkrankheiten die häufigste Ursache der Cirrhose seien. Ebenso rechnen *Dreschfield, Green, Oppolzer, Kidd, Osler, Schmaus, Cornil* und *Renvier* und *Talamon* die Blutstauung unter die Ursachen der echten Cirrhose.

Man muss aber wohl berücksichtigen, dass in früherer Zeit der Begriff der Cirrhose nicht so streng definirt war wie heute und dass daher Manches zur Cirrhose gerechnet wurde, was heute ganz anders aufgefasst werden muss.

Das ist zum Beispiele bei *Rokitansky* und *Virchow* der Fall.

Rokitansky sagt: Bei andauernden mechanischen Hyperämien höheren Grades kommt es in der Leber einerseits zur Bindegewebswucherung, andererseits zu Zerfall und Resorption von Leberzellen und zwar zunächst in den Centren der Acini. Sofort wird ein vascularisirtes, blutreiches Bindegewebe immer mehr überwiegend und damit eine Granulation der Leber (granulirte Leber, Cirrhose) eingeleitet.

Aehnlich *Virchow:* Diejenigen Theile des Leberparenchyms, welche zunächst dem Drucke der erweiterten Lebervenen ausgesetzt sind, schwinden allmälig und es bleibt ein lockeres, rothes, gefässreiches Bindegewebe zurück, welches einsinkt und so eine Art von granulirtem Zustande hervorbringt, der sich bei Steigerung der Störung zu entzündlicher Höhe leicht in die gewöhnliche Cirrhose ausbilden kann.

Man sieht, das hier ein Zustand beschrieben wird, der von späteren Autoren als intralobuläre Cirrhose, Cirrhose sushepatique bezeichnet wird und den wir heute gewiss nicht mehr zur echten Cirrhose rechnen dürfen.

Andere Autoren sind wohl der Ansicht, dass in Folge einer Blutstauung in der Leber eine Wucherung und Schrumpfung des Bindegewebes zu Stande kommt, dass aber das Endresultat, die Stauungscirrhose, Cirrhose cardiaque der Franzosen, von der wahren Lebercirrhose streng zu trennen sei.

Ueber die Form der so entstandenen Cirrhose cardiaque gehen die Meinungen wieder auseinander.

Die Einen verlegen den Sitz der Bindegewebswucherung in das Centrum der Acini. Hieher gehören, wie wir oben gesehen haben. *Rokitansky* und *Virchow.*

Nach *Förster* führt die fortwährende Erweiterung der Lebervenen und der von ihr ausgehenden Aeste im Centrum der Leberläppchen allmälig eine Verdickung der Wandungen und nicht unbeträchtliche Bindegewebswucherung herbei; die Leberzellen werden unter dem Drucke der erweiterten Gefässe allmälig atrophisch und

schwinden, das Parenchym zieht sich an diesen Stellen ein und es entsteht so allmälig eine Atrophie der Leber mit Bildung von kleinen Granulationen an der Oberfläche und Schnittfläche, indem die noch erhaltenen Theile wenig prominiren. Dann tritt auch meist Stauung der Pfortadercirculation ein und die Kranken gehen auf dieselbe Weise zu Grunde wie bei Lebercirrhose.

Frerichs beschreibt in seinem classischen Werk den Vorgang folgendermassen: Bei anhaltenderem Bestande der Blutstauung entwickelt sich nach und nach ein eigenthümlicher Schwund des Lebergewebes, welches früher vielfach mit der Lebercirrhose zusammengeworfen wurde. Die Drüse, die bisher durch die Blutfülle geschwellt war, fängt an, sich zu verkleinern, gleichzeitig erhält die Oberfläche, später auch das Parenchym ein fein granulirtes Gefüge. Die Granulationen entstehen dadurch, dass die V. v. centrales lobulorum und die in sie mündenden Capillaren sich unter dem starken Druck des aufgestauten Blutes erweitern und so einen Schwund der in ihren Maschen liegenden Leberzellen herbeiführen. Die in der Mitte der Läppchen liegenden Zellen atrophiren und an ihre Stelle tritt ein weiches, blutreiches Gewebe aus erweiterten Capillaren und neugebildetem Bindegewebe bestehend, während die Zellen in der Peripherie der Läppchen neben den Pfortaderzweigen unversehrt bleiben. Je weiter dieser Schwund vorschreitet, desto mehr nimmt das Gesammtvolum der Leber ab, desto deutlicher treten die Granulationen hervor.

Von den Franzosen, die die Lehre von dieser intralobulären Stauungscirrhose besonders ausgebildet haben, ist hervorzuheben *Cornil* und *Renvier, Potain* und ganz besonders *Sabourin,* der den Namen Cirrhose sushepatique eingeführt hat.

Potain beschreibt Wucherungen des Bindegewebes um die ausgedehnten Venen herum. *Sabourin* sagt: Cette sclérose sushépatique d'origine cardiaque est l'élement anatomopathogique criterium de la cirrhose cardiaque. Es kann sich aber diese intralobuläre Sclerose mit anderen pathologischen Zuständen verbinden und so können complexe Läsionen entstehen.

Die Anderen dagegen leugnen das Vorkommen einer solchen intralobulären Cirrhose und behaupten, dass die Bindegewebswucherung auch bei der Cirrhose cardiaque sich an der Peripherie der Leberläppchen localisirt.

Die Lehre von der periportalen Sclerose ist ihrem Ursprung nach englisch und auf *Handfield Jones* zurückzuführen, der darin eine Anwendung des Gesetzes von *W. Jenner* sieht, dass die Reizung.

welche die mechanische Congestion in einem Organ verursacht, zur Induration und Sclerose führt. Nach *Wickham Legg* tritt bei Stauung schliesslich in der *Glisson*'schen Kapsel eine Wucherung des Bindegewebes ein, mit Einlagerung von lymphatischen Elementen, während die Leberzellen durch den zunehmenden Druck und die Schrumpfung des Gewebes allmälig kleiner werden und schwinden. Die letzten sichtbaren Reste erscheinen als pigmentirte Körnerhaufen zwischen dem neugebildeten interstitiellen Gewebe. Auch *Green* sieht die interlobuläre Hyperplasie als constante Veränderung an. *Rendu* hat ebenfalls immer gesehen, dass die Bindegewebswucherung die Peripherie der Läppchen und den Raum zwischen den Läppchen einnimmt; meistens ist sie unregelmässig, betrifft einzelne Läppchen und lässt andere frei. Niemals hat er die ringförmige Anordnung der echten Cirrhose gesehen, oder dass mehrere Läppchen auf einmal umschrieben wurden; fast niemals dringt sie ins Innere der Läppchen ein. Besonders energisch leugnet das Vorkommen einer intralobulären Sclerose *Talamon*. Er hat eine »centrale primäre Sclerose« nicht in einem Fall (unter 13) constatiren können und glaubt, dass die Bindegewebsveränderungen bisher mehr aus Gründen des Verstandes, als in Folge einer exacten Auslegung der Thatsachen in das Centrum der Leberläppchen verlegt wurden.

Von deutschen Autoren ist es in erster Linie *Liebermeister*, der die Lehre von der Cirrhose sushepatique am intensivsten bekämpft. Die Abbildung bei *Rokitansky* führt er auf eine Verwechslung des Centrums mit der Peripherie der Läppchen zurück. Er fand in allen Fällen von atrophischer Muscatnussleber eine Wucherung des interlobulären Bindegewebes und kehrt daher zur älteren Ansicht zurück, dass anhaltende Stauungshyperämie vollständig ausreichend sei, um chronisch entzündliche Vorgänge hervorzurufen. Den Unterschied solcher Fälle von der echten Cirrhose glaubt er darin zu finden, dass die Wucherung auf den Verlauf der interlobulären Gefässe beschränkt bleibt, während bei der Cirrhose die Leberläppchen an allen Stellen durch das wuchernde interlobuläre Gewebe nach jeder Seite hin vollständig umgeben sind.

Nach *Kaufmann* findet in vorgeschrittenen Stadien der Stauungsleber regelmässig eine Vermehrung des Bindegewebes statt, besonders an der Vena centralis aber auch zuweilen am periportalen Bindegewebe, das dann in Form von weissen Zügen zwischen den Acinis erscheint. Bei reichlicher Bindegewebsbildung kann ein der Cirrhose in etwas ähnliches Bild entstehen. Die Leber ist stark verkleinert, namentlich rechts, und nicht selten kugelig, von fester Consistenz;

die Kapsel ist verdickt, zuweilen feinzottig, die Oberfläche granulirt. Selten kapselt das Bindegewebe ganze Läppchengruppen ein, wie bei der echten Cirrhose.

Thierfelder neigt sich zur Ansicht, dass eine Vermehrung des Bindegewebes um die Centralvene herum vorkommt. Häufiger gesellt sich zur centralen Atrophie eine interstitielle Bindegewebswucherung. Durch nachträgliche Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes resultirt ein Zustand, der grosse Aehnlichkeit mit der Cirrhose hat, sich aber von ihr durch flachere kleinere unregelmässige Granulationen unterscheidet.

Nach *Weichselbaum* führt die venöse Stauung zu Hämorrhagien und bei längerer Dauer zu Wucherung und kleinzelliger Infiltration der *Glisson*'schen Kapsel (cyanotische Cirrhose). *Ziegler* findet das periportale Bindegewebe der Leber meist unverändert, doch kommt es vor, dass dasselbe hypertrophisch und zellig infiltrirt ist, so dass eine besondere Art der Cirrhose entsteht.

Nach *Orth* tritt zuweilen eine gewisse Induration und Zunahme des periportalen Bindegewebes ein. Dadurch kann eine solche Leber grosse Aehnlichkeit mit einer cirrhotischen darbieten, unterscheidet sich aber von ihr dadurch, dass die Unebenheiten flacher, kleiner unregelmässiger und ungleichmässiger vertheilt sind.

Rindfleisch sagt, dass die Bindegewebsvermehrung in der Capsula Glissoni bei Stauung eine charakteristische Modification des allgemeinen Krankheitsbildes bewirkt. Die entstehende Stauungscirrhose zeigt in ausgesprochenen Formen eine grosse Derbheit des Organs, welches namentlich in seiner rechten Hälfte mehr abgerundet ist, während die Ränder ungleich höckerig und verdünnt, aber gleichfalls starr erscheinen. Der Durchschnitt zeigt die Acini überall von weisslichgrauen, schmalen Rändern umzogen, die sich hie und da zu breiten weissen Streifen und Inseln vereinigen.

Faure Miller, Debove, Lancereaux, Taperet Dreyfus, Barth, Venot, Parmentier und Andere glauben, dass in vielen Fällen die Stauung nur ein beförderndes Moment für die aus anderen Ursachen entstandene Bindegewebswucherung sei und rechnen unter diese Ursachen Autointoxicationen intestinalen Ursprungs, Intoxicationen und Infectionen verschiedener Art (Alkohol, Tuberculose, Lues, Rheumatismus und so weiter).

Es stellt aber schon *Bamberger* entschieden in Abrede, dass die wahre Lebercirrhose mit Klappenfehlern in einem wesentlichen Causalnexus stehen, indem es nach seiner Ueberzeugung die atrophischen Formen der Muscatnussleber sind, die man dafür

gehalten hat; auch *Budd* erklärt, dass nach seiner Empfindung die einfache passive Congestion in einem Organ unmöglich zu einer activen Entzündung führen könne. Bei den Herzfehlerkranken und alten Rheumatikern findet man die harte granulirte Leber nicht, ausser bei solchen, welche Abusus spirituosorum getrieben haben.

In neuester Zeit haben *Rendu, Hanot* und *Talamon* die Richtigkeit der Theorie angezweifelt, dass die Blutstauung überhaupt hinreichend sei, Bindegewebswucherungen in der Leber hervorzurufen.

Ich habe vor zwei Jahren meinen Standpunkt in dieser Frage dahin präcisirt, dass die Stauung als solche keine Bindegewebswucherung in der Leber hervorruft und bin deshalb ungemein lebhaft angegriffen worden.

In der Zwischenzeit ist die ausgezeichnete Arbeit von *Piery* erschienen, deren Resultate sich mit meinen nahezu vollständig decken.

Er hat klinisch eine Reihe von Fällen von Cirrhose cardiaque daraufhin untersucht, welche Rolle der Blutstauung für die Entstehung der Bindegewebswucherung zukommt, und hat sehr wichtige Anhaltspunkte dafür bekommen, dass die Sclerose bei der Foie cardiaque nicht die Function der Blutstauung ist. Erstens ist die Entwicklung der Cirrhose cardiaque meistens unabhängig von der Entwicklung der Compensationsstörung. In dem Moment, wo diese aufhört oder zurückgeht, tritt die Leberaffection in Scene und entwickelt sich unabhängig weiter. In einem Falle entwickelte sich die Cirrhose bei einer Aorteninsuffienz, ohne dass jemals eines von den classischen Zeichen der Compensationsstörung bestanden hätte. Zweitens existirt überhaupt kein Parallelismus zwischen den Phänomenen der Stase und der Cirrhose und drittens stehen die concomittirenden klinischen Symptome in keinem Zusammenhang mit der Stase, sondern deuten auf einen entzündlichen Zustand (Fieber). Endlich hebt er das häufige gleichzeitige Vorkommen eines Hydrothorax hervor.

Anatomisch hat er mehrfach nachweisen können, dass auch bei hochgradiger Stauung Bindegewebswucherung in der Leber fehlen kann. Trotzdem aber bleibt bei der überwiegenden Mehrheit der Autoren die Meinung in Kraft, dass die Cirrhose cardiaque mechanischen Ursprungs sei.

Nun hat sich mir Gelegenheit geboten, weitere Erfahrungen auf diesem Gebiete zu sammeln und ich verfüge jetzt über ein ausserordentlich grosses und reichhaltiges Material (weit über 100 Fälle), welches mich in die Lage bringt, meine früher ausgesprochene Ansicht zu bestätigen und mit exacten Beweisen zu belegen.

Das verdanke ich in erster Linie dem freundlichen Entgegenkommen der Herren Professoren *Paltauf* und *Kretz*, welchen ich für ihre Unterstützung mit Rath und That aufs Beste danke. Die Untersuchungen wurden im Institute des Letzteren, in der Prosectur des Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien ausgeführt.

Zunächst geht aus unserem Materiale hervor, dass in einem grossen Procentsatze aller Fälle von Stauungsleber, auch dann, wenn die Stauung sehr lange gedauert hat und sehr hochgradig war, keine Spur von Bindegewebswucherung zu finden ist.

Alois S., 49jähriger Mann, hatte seit Jahren an schweren Kreislaufstörungen gelitten, die sich sechs Wochen vor seinem Tode noch ganz plötzlich steigerten.

Die Section (Prof. *Kretz*) ergab folgenden Befund: Körper mittelgross, von kräftigem Knochenbau, ziemlich gut genährt, das Gesicht gedunsen, cyanotisch, der Hals kurz und dick, seine Haut, sowie die der oberen Thorax- und Nackengegend stark ödematös, Thorax mässig breit, lang, stark gewölbt, das Abdomen leicht aufgetrieben, Bauchdecken fettreich, mässiges Oedem der unteren Extremitäten.

Schädeldecken blutreich, Schädeldach mesocephal, dickwandig, compact. Die inneren Hirnhäute blutreich, ödematös. Die Venen des Halses mässig mit Blut gefüllt.

Unter dem Manubrium sterni, etwas nach rechts von der Mittellinie gelagert, eine apfelgrosse, dem aufsteigenden Theil der Aorta aufsitzende, gegen die Anonyma und Cava superior vortretende Geschwulst.

Der Herzbeutel der vorderen Brustwand vom dritten bis sechsten linken Intercostalraum anliegend, rechts etwa 1 *cm* vom rechten Sternalrand beginnend, links fast in die Mamillarlinie reichend.

Beide Lungen stellenweise fest mit der Brustwand verwachsen. Im linken Pleuraraum etwa ein halber, im rechten ein ganzer Liter seröser Flüssigkeit. Beide Lungen im Unterlappen atelektatisch, ziemlich blutreich, etwas verdichtet und ödematös. Im Herzbeutel 50 cm^3 Serum.

Das Herz in beiden Ventrikeln, sowie namentlich im rechten Vorhof enorm dilatirt, die Spitze breit mit einer seichten Einsattelung. An der Umschlagstelle des Pericards eine scharf umschriebene Vorwölbung der Aorta sichtbar. Das Herzfleisch von blassbrauner Farbe, leicht zerreisslich, im linken Ventrikel kaum 1 *cm* dick, im rechten ist die Wand bis auf $2^1/_2$ *mm* verdünnt. Sämmtliche Herzklappen mit Schlusslinien, die Aortenklappen etwas verdickt.

Am Bogen der Aorta, und zwar an der äusseren vorderen Circumferenz aufsitzend, ein apfelgrosses, mit einer scharfrandigen, vier-

kreuzerstückgrossen Lücke mit dem Aortenbogen communicirendes Aneurysma. Etwa 1 *cm* oberhalb der Lücke in der Aortenwand entspringt der bis auf die höchste Höhe des Aortenbogens verdrängte Truncus arteriosus. Die Vena anonyma zieht als platter Strang von der Mittellinie bis zur Cava superior. Nach links von der Mittellinie die Venen erweitert und von fest haftenden, central stellenweise erweichten, braunrothen Thrombenmassen obturirt, die bis zum linken Bulbus jugularis ziehen.

In der Cava superior an ihrer Innenseite knapp hinter der zu einem schlitzförmigen Spalt verklebten Einmündung des Aneurysma eine dreizipflige, etwa 1 *cm* lange, leicht suffundirte und an den Rissstellen unregelmässig abgerundete Lücke, welche, zum Theil durch vorliegende Thromben verlegt, in die Kuppe des vorerwähnten Aneurysmas führt. Die Innenfläche der Aorta zum Theil von atheromatösen Geschwüren bedeckt, zum Theil unregelmässig verdickt und gelb gefleckt.

Stark vergrösserte, stark blutreiche Leber mit totaler Atrophie der centralen Theile des Acini. Blutreiche Milz und Nieren.

Es liegt also hier ein Fall von ausserordentlich hochgradiger Stauung vor — das Blut in der Vena cava stand ja unter nahezu arteriellem Druck — diese Stauung hat auch durch lange Zeit bestanden und wir finden dementsprechend schwere Veränderungen im mikroskopischen Bilde. Die Parenchymzellen sind im Centrum der Acini bis weit gegen die Peripherie hin vollständig verschwunden, und an dieser Stelle ist nur das Gefässskelet zurückgeblieben. Nur in der Umgebung der Portalräume sind noch Inseln von gut erhaltenen Leberzellen zu finden.

Trotz dieser schweren durch die Stauung bedingten Leberveränderungen finden wir aber nirgends eine Spur einer Vermehrung des Bindegewebes.

S., 45jährige Frau, litt seit einem Jahre an Verdauungsbeschwerden und begann abzumagern. Vor $^3/_4$ Jahren stellte sich starker Ascites ein. Es wurde damals wegen Verdacht auf eine maligne Neubildung des Ovariums eine Laparotomie gemacht. Die Laparotomiewunde verheilte rasch, der Ascites recidivirte sehr bald. Die Kranke wurde aus dem Spital entlassen, kehrte aber bald wieder dahin zurück, hochgradig kachektisch mit kolossalem Ascites und Oedem der unteren Extremitäten. Für Syphilis waren weder aus der Anamnese noch sonst Anhaltspunkte vorhanden.

Unter fortschreitender Kachexie Exitus letalis.

Sectionsbefund (Doc. *Kretz*): Herz und Lungen gesund, kolossaler Ascites. Die Laparotomienarbe etwas ektatisch, das Peritoneum in ihrer Umgebung sehnig verdickt.

Leber etwas vergrössert, Kapsel zart und ziemlich stark gespannt. Der Lobulus Spigelii als eine faustgrosse Vorwölbung unter dem kleinen Netz liegend. Das Gewebe des rechten und linken Lappens enorm blutreich, schwammartig ausdrückbar, dunkelblutroth und im rechten Lappen fein gesprenkelt, links etwas gröber. Die hintersten Antheile des rechten Lappens und der Lobulus Spigelii muscatnussartig gezeichnet, dabei die gelben Ränder und rothen Flecken mehr als doppelt so gross als in einer gewöhnlichen Stauungsleber, daselbst das Parenchym turgescenter, hellgelb.

Pfortader und Leberarterie frei, in der Cava 14 Lebervenenausmündungen, von denen vier nicht stenosirt, die restlichen zehn durch weissliche Endothelpolster auf feinste Schlitze verengt, zwei durch kleine Bindegewebsknöpfe vollständig verschlossen sind. In der Gallenblase dunkelgrüne, krümliche Galle; Milz ziemlich gross, dichter, blutreich. Mässige Stauung an Magen und Darm, zartes Peritoneum, blasse Nieren, nullipares Genitale.

Es handelt sich also hier um einen Fall von totaler Obliteration der Lebervenen an ihrer Einmündungsstelle in die Vena cava, eine Erkrankung, die erst vor Kurzem von *Chiari* erschöpfend beschrieben worden ist.

Hier hat die Stauung in der Leber wohl den höchsten Grad erreicht, denn sie überhaupt erreichen kann, und trotzdem finden wir auch hier neben hochgradiger Atrophie des Leberparenchyms keine Spur von Bindegewebswucherung.

Wir haben in der jüngsten Zeit Gelegenheit gehabt, einen zweiten solchen Fall von totaler Obliteration der Lebervenen an ihrer Einmündungsstelle in die Vena cava zu beobachten. Nebenbei bemerkt, dürfte dieser Fall der erste sein, bei welchem eine derartige Lebererkrankung intra vitam diagnosticirt wurde. Auch hier zeigte das Bindegewebe keine Spur von Proliferationsvorgängen und als Folge der Stauung war nur hochgradige Atrophie der Läppchen zu finden.

Auch in den von *Chiari* beschriebenen Fällen war zweimal das Bindegewebe normal. Zweimal fanden sich allerdings ausgesprochene Wucherungsvorgänge im interstitiellen Bindegewebe; nachdem aber die Erkrankung, wie *Chiari* hervorhebt, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen syphilitischen Process zurückzuführen ist, so dürfen wir diese Wucherungsprocesse, nachdem sie in der Mehrzahl der

Fälle fehlen, nicht auf die Stauung als solche zurückführen, sondern wir müssen sie mit der Lues in Zusammenhang bringen.

Ich habe hier nur besonders eclatante Fälle herausgegriffen. Wie schon oben erwähnt, konnten wir einen derartigen Befund weitaus in der Mehrzahl unserer Fälle constatiren, der Befund hochgradiger Stauungsveränderungen ohne Bindegewebswucherung ist geradezu typisch.

Damit ist eigentlich schon völlig ausreichend bewiesen, dass die Stauung als solche keine Bindegewebswucherung in der Leber hervorruft, dass also eine Stauungscirrhose im Sinne der Autoren nicht existirt.

Parmentier hat fünf Hunden nach der Methode von *François Franck* die Tricuspidalklappe mit dem Valvulotom zerstört und es gelang ihm, die Thiere hinreichend lange am Leben zu erhalten, um schwere Stauungsveränderungen an der Leber zu erzielen. Doch fand sich in keinem Falle Bindegewebswucherung. Wir können auch aus theoretischen Gründen Bindegewebswucherung nicht als das Resultat einer einfachen Stauung ansehen. Wenn *Virchow* sagt, dass sich bei Steigerung der Störung zu entzündlicher Höhe leicht die gewöhnliche Cirrhose ausbilden kann, so liegt darin ein Widerspruch gegen die Vorstellung, die wir heute von dem Wesen der Entzündung haben. Wir können uns nicht mehr vorstellen, dass der Reiz, der durch eine Stauung verursacht wird, sich zu entzündlicher Höhe steigert. Schon *Budd* hat diesem Bedenken Ausdruck gegeben.

Cohnheim sagt in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie dass eine venöse Stauung, mag sie auch noch so lange anhalten, niemals eigentliche Gewebshypertrophie zur Folge hat und auf dem internationalen Congress in Rom haben *Morpurgo, Penzo* und *Bizzozoro* (citirt bei *Hanot*) gezeigt, dass einfache Hyperämie nicht genügt, um Neubildung hervorzurufen.

Auch die Analogie mit den Indurationsprocessen in Lungen und Nieren bei Stauung, die gewiss viel zur Entstehung der Lehre von der Stauungscirrhose beigetragen hat, ist heute nicht mehr beweiskräftig. Aus den Untersuchungen von *Buhl, Virchow* und *Colberg* geht hervor, dass die bisher als Bindegewebswucherung beschriebenen Stellen in der Stauungslunge nichts anderes sind, als enorme Capillarektasien. *Cornil* theilt einen Fall mit, in welchem die bestehende Sklerose nicht der Stauung, sondern einer besonderen Form der Pneumonie zuzuschreiben ist. Für die Niere wurde experimentell nachgewiesen, dass die durch Ligatur der Nierenvene hervorgebrachte Sklerose das Resultat einer Infection und nicht der Stauung selbst ist.

Es sprechen also theoretische Erwägung, experimentelle Untersuchung und directe Beobachtung absolut gegen die Annahme, dass einfache Stauung zu Bindegewebswucherung in der Leber führen könne.

Es bleibt uns daher nur noch die Aufgabe, zu erklären, was den Autoren vorgelegen hat, die solche Fälle von Stauungscirrhose, Cirrhose cardiaque, Cirrhose sushepatique etc. beschrieben haben.

Zunächst müssen wir berücksichtigen, dass die Ausbildung des Bindegewebsapparates in der Leber schon physiologisch ausserordentliche Verschiedenheiten zeigen kann. Wenn man eine grössere Anzahl von normalen Lebern miteinander vergleicht, so findet man, dass in einzelnen Fällen die Menge des interstitiellen Bindegewebes die Norm um das Drei- und Mehrfache überschreitet, so dass man im ersten Augenblick in die Versuchung geräth, einen pathologischen Process anzunehmen. Erst die genauere Untersuchung zeigt dann die normale Beschaffenheit des Bindegewebes. Man könnte in solchen Fällen wohl von einer »bindegewebigen Disposition« sprechen. Gerade so gut, wie eine solche Bindegewebshyperplasie bei normalen Lebern vorkommen kann, kann sie sich auch in Stauungslebern finden und im letzteren Falle liegt dann die irrthümliche Annahme nahe, dass die Bindegewebsvermehrung durch die Stauung veranlasst sei. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass eine Anzahl von als »Bindegewebswucherung in Folge von Stauung« beschriebenen Fällen auf solche physiologische Bindegewebshyperplasien zurückzuführen ist.

Eine weitere Reihe von diesen Beobachtungen beruht auf der Verwechslung gewisser Formen der reinen Stauungsleber mit der Cirrhose.

Die Stauungsleber ist nämlich manchmal klein, von unregelmässig körniger Structur und höckeriger Oberfläche und von zäher Consistenz, Eigenschaften, die bekanntlich auch das makroskopische Bild der Cirrhose beherrschen.

Ausgesprochene Verkleinerung der Leber bei Stauung ist sehr selten. Man erklärt sie gewöhnlich daraus, dass unter dem Druck der erweiterten Centralvenen und der in sie mündenden Capillaren die benachbarten Leberzellen atrophiren. Je weiter dieser Schwund fortschreitet, desto mehr nimmt das Volumen der Leber ab.

An dieser Darstellung setzt *Liebermeister* einen wichtigen logischen Fehler aus: Eine Atrophie der Drüsensubstanz, die durch Druck erweiterter Gefässe bedingt ist, kann an und für sich niemals zu einer Verkleinerung des Organs führen; der Druck der erweiterten Gefässe kann jedenfalls nur so viel das Parenchym zur Atrophie

bringen, als das Gefäss selbst an Volum zugenommen hat. Auf diese Weise könnte eine Volumverminderung der durch Stauung geschwellten Leber nur stattfinden, wenn die Ursache der Stauung aufhört, nachdem bereits ein Theil der Leberzellen zu Grunde gegangen ist, oder wenn die Gesammtmenge des Körperblutes abnimmt.

Es gibt aber auch Fälle von hyperämischer Schwellung der Leber, in welchen nach längerem Bestehen derselben endlich eine Abnahme des Volums folgt, ohne dass eine Abnahme des Circulationshindernisses oder eine Verminderung der Gesammtmenge des Blutes vorausgesetzt werden könnte. Die Ursache der Volumsabnahme der Leber kann also in diesen Fällen nicht in den durch den Druck der erweiterten Capillaren bedingten Atrophie der Leberzellen gesucht werden, es muss ein anderes Moment geben, von dem die Verkleinerung der Leber abhängig ist.

Liebermeister sucht dieses Moment, wie bei der eigentlichen Cirrhose, in einer Wucherung des Bindegewebes und späteren Retraction desselben.

Wenn auch diese Folgerung nicht richtig ist, so muss doch der Einwand *Liebermeister's* berücksichtigt werden: die Kleinheit der atrophischen Muscatnussleber kann nicht durch die Druckatrophie der Parenchymzellen erklärt werden.

Ich glaube, dass die Atrophie der Parenchymzellen überhaupt nicht durch den Druck der erweiterten Capillaren verursacht wird, sondern dass ganz andere nutritive Störungen vorliegen.

Die Atrophie der Leberzellen bei Stauung beschränkt sich immer auf die Centra der Acini, während in der Umgebung der Pfortaderäste das Leberparenchym relativ gut erhalten ist. Man hat sich das ganz einfach so zurecht gelegt, dass die Stauung am intensivsten in den Lebervenen und den angrenzenden Theilen der Capillaren ist und von da gegen die Peripherie abnimmt (*Virchow* und Andere), dass also auch die Folgen der Stauung im Centrum der Acini am intensivsten sind. Nun hängt aber die Compression der Leberzellen nicht direct von der Stauung ab, sondern nur indirect, nämlich von dem durch die Stauung gesteigerten Druck. Der Druck muss aber, so lange eine Circulation überhaupt möglich sein soll, immer centralwärts, wenigstens durchschnittlich [1]), niedriger sein als peripher.

[1]) Nur in einem Fall ist es möglich, dass in den centralen Partien ein beträchtlich höherer Druck herrscht, als in den peripheren. Das ist dann der Fall, wenn in Folge einer Tricuspidalinsufficienz eine rücklaufende Blutwelle entsteht, die sich in die Capillaren hinein fortpflanzt. Doch kann das nicht für die Beurtheilung der Stauungsveränderungen im Allgemeinen herangezogen werden, da wir ganz analoge Veränderungen ohne Tricuspidalinsufficienz finden.

Tritt nun durch Stauung eine Drucksteigerung in den Lebercapillaren ein, so muss diese allerdings gegen das Centrum zu etwas grösser sein, als an der Peripherie. Wenn man aber bedenkt, dass die physiologische Blutdruckdifferenz zwischen Lebervene und Pfortader nur 3—4 *mm* Quecksilber beträgt, die Differenz zwischen dem Druck in den peripheren und centralen Antheilen der Capillaren also noch beträchtlich kleiner sein muss, so ist es evident, dass die durch die Stauung bedingte Druckzunahme in den centralen Theilen der Lebercapillaren nur sehr wenig grösser sein kann, als die Druckzunahme in den peripheren Theilen und es ist schwer zu begreifen, wie eine so geringe Differenz schon so beträchtliche Folgen haben kann, dass die Zellen im Centrum atrophiren, während die an der Peripherie intact bleiben oder sogar hypertrophiren, wie wir weiter unten sehen werden.

Gegen die Annahme einer Atrophie der Leberzellen durch Druck der erweiterten Capillaren spricht ferner der Umstand, dass wir im Mikroskop bei Stauung niemals Bilder sehen, die einer Compression der Leberbalken entsprechen. Wir finden solche Bilder sehr häufig bei anderen Processen, in der Umgebung von Geschwulstknoten, von Cysten etc. Man findet dann die einzelnen Zellen ad maximum abgeplattet, während sie sonst in ihrer Structur mitunter noch ganz wohlerhalten sind. Im Gegensatz dazu sind bei Stauung die Leberzellen anfangs in der Form relativ gut erhalten, mit etwas gerunzelter Oberfläche. Der Kern färbt sich in der Regel weniger, das Protoplasma ist stark granulirt, enthält Pigment oder ist fettig degenerirt. Schliesslich bleibt von der Zelle nur mehr eine Gruppe von Fetttröpfchen oder ein Häufchen Pigment übrig. Es liegt also schon nach dem mikroskopischen Bilde keine Druckatrophie, sondern eine einfache Atrophie oder fettige Degeneration vor.

Ich habe von Herrn Prof. *Paltauf* ein ungemein lehrreiches Präparat erhalten; dasselbe stammt von einem Fall von acuter Stauung. Es ist hier noch gar nicht zu einer nennenswerthen Erweiterung der Capillaren gekommen — von Compression kann also nicht die Rede sein — und trotzdem befinden sich die Zellen im Centrum der Acini bereits im Zustande der vorgeschrittenen fettigen Degeneration.

Der Druck der erweiterten Capillaren ist es also nicht, der die Leberzellen bei Stauung zur Atrophie bringt, diese kommt vielmehr auf andere Weise zu Stande. Die Stauung und consecutive Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren hat die Folge, dass der Gehalt des Blutes von nutritiven Elementen bereits an den peripheren Partien der Acini erschöpft wird. Die Zellen der centralen Partien

leiden in ihrer Ernährung und Function und gehen durch fettige Degeneration zu Grunde, während die Zellen an der Peripherie dementsprechend sogar hypertrophiren können.

So lässt sich, auch wenn man die Richtigkeit des Einwandes *Liebermeister's* anerkennt, eine Verkleinerung der Leber bei Stauung wenigstens bis zu einem gewissen Grade erklären.

Es ist aber auch noch ein anderes Moment zu berücksichtigen; schon *Bamberger* macht die Bemerkung, dass es ihm auffallend sei, wie oft man intra vitam vergrösserte Leber nachweisen könne, und zwar nicht nur durch die Percussion, sondern auch durch Palpation, wo bei der Nekroskopie die Leber verkleinert gefunden wird und auch *Becquerel* beschreibt solche Befunde.

Wir haben eine Anzahl von Fällen beobachtet, auf die ich später noch eingehender zurückkomme, aus denen hervorgeht, dass das Blut postmortal aus den erweiterten Capillaren abfliessen kann, und dass daher in solchen Fällen die Leber beträchtlich collabirt.

Wir sehen also, dass wir eine Verkleinerung der Stauungsleber auch ganz gut erklären können, ohne dass wir, wie *Liebermeister* glaubt, an die Retraction gewucherten Bindegewebes appelliren müssen.

Die höckerige Oberfläche mancher Stauungslebern und die unregelmässig körnige Structur erklärt sich folgendermassen: Die Atrophie ist keine gleichmässige; man findet immer Stellen, an welchen die Acini relativ gut erhalten sind, neben anderen, an welchen das Parenchym bis auf geringe Reste verschwunden ist.

Ferner findet man in solchen Lebern, namentlich, wenn sie von jüngeren Individuen stammen, Regenerationsprocesse *(Kretz)*, compensirende Neubildungen von Leberparenchymzellen, die sich von den Regenerationsprocessen bei Cirrhose dadurch unterscheiden, dass das neugebildete Parenchym nicht atypische Inseln und Zellgruppen bildet, sondern sich in mehr typischer Weise an der Peripherie der Acini ansetzt. Die Acini erlangen dadurch mitunter eine Grösse, die die normale und das Drei- bis Vierfache überschreitet.

Die Abwechslung von solchen hypertrophischen und atrophischen Stellen gibt der Leber jene granulirte Beschaffenheit, die gewiss häufig zur Verwechslung mit der echten Cirrhose beigetragen hat.

Die zähe Consistenz der Stauungsleber erklärt sich einerseits ganz einfach aus dem Schwunde des Parenchyms und aus der resultirenden relativen Vermehrung des Bindegewebes und Gefässapparates.

In der Hauptsache ist sie aber durch einen anderen Umstand bedingt, auf den ich durch Prof. *Paltauf* aufmerksam gemacht wurde,

und der auch schon wenigstens andeutungsweise von *Kaufmann*, *Sabourin* und *Recklinghausen* beschrieben wurde.

Wenn man nämlich die Capillaren einer normalen Leber oder einer Leber mit acuter Stauung mit denen einer chronischen Stauungsleber vergleicht, so findet man im letzterem Falle die Capillarwände viel deutlicher sichtbar, als im ersteren. Am besten ist das Verhältniss der beiden durch einen Vergleich zu illustriren, der ebenfalls von Prof. *Paltauf* stammt.

Denkt man sich nämlich die Capillaren der normalen Leber mit einem fein gespitzten Bleistift gezeichnet, so müsste man die Capillarwände der Stauungsleber mit Kohle oder Kreide zeichnen, um das richtige Verhältniss der Dicke zu erhalten. Diese Verstärkung der Wandung der Capillaren und der kleinsten Venen ist so constant, dass man aus ihrem Vorhandensein allein das Bestehen einer chronischen Stauung diagnosticiren kann.

Zu der früher erwähnten relativen Vermehrung des Stützgewebes in der Stauungsleber kommt auf diese Weise noch eine absolute durch die Sklerosirung der Wände der Capillaren und kleinsten Venen und es resultirt eine Zunahme der Consistenz des ganzen Organes, die auch für die Folge eines cirrhotischen Processes gehalten wurde.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass man zur Erklärung der makroskopischen Aehnlichkeit mancher Formen der Stauungsleber und der Cirrhose der Annahme von Schrumpfungsprocessen in einem neugebildeten Bindegewebe nicht bedarf.

Was die Befunde anbelangt, die von den Autoren als »intralobuläre Cirrhose«, »Cirrhose sushepatique« besprochen worden sind (Bindegewebswucherung im Centrum der Acini), haben wir an unserem grossen Material niemals etwas Derartiges finden können, wohl aber haben wir Bilder erhalten, die sehr grosse Aehnlichkeit damit besitzen. Wenn nämlich durch die Stauung die Parenchymzellen im Centrum der Acini zu Grunde gegangen sind, und dann, gewöhnlich postmortal, das Blut aus dem zurückbleibenden Gefässskelet entweicht, so collabirt die ganze Stelle; die Gefässwandungen legen sich aneinander und es entsteht so ein Bild, das mit schrumpfendem Bindegewebe grosse Aehnlichkeit besitzt. Namentlich, wenn man sich die betreffende Stelle mit der alten Carmintechnik gefärbt denkt, so ist eine Verwechslung unvermeidlich. Die Bilder, welche wir erhalten haben, sind zwar an sich deutlich genug, ich habe aber doch, um einen Irrthum ganz auszuschliessen, eine Anzahl von solchen Präparaten mit Orceïn gefärbt. Wenn wirklich gewuchertes oder geschrumpftes Bindegewebe vorläge, so müssten sich auf diesem Wege elastische

Fasern nachweisen lassen. Das ist nun nirgends der Fall. Fälle mit solchen Collapszuständen im Centrum der Acini sind relativ häufig, und es ist aus der irrthümlichen Auffassung solcher Befunde, die Cirrhose sushepatique *Sabourin's*, sowie die analogen Befunde *Virchow's*, *Rokitansky's*, *Frerich's* und Anderer zu erklären.

Wir haben es bisher mit pathologischen Processen zu thun gehabt, die als directe Folge der Stauung anzusehen sind, und die nur wegen ihrer äusseren Aehnlichkeit mit der Cirrhose zu Irrthümern geführt haben. Darauf lässt sich schon ein Theil der Fälle zurückführen, die von den Autoren als Cirrhose cardiaque beschrieben worden sind.

Die übrigen, das will ich hier gleich vorweg nehmen, sind als eine Combination der Stauung mit anderen mit der Stauung nicht in unmittelbaren Zusammenhang stehenden Processen anzusehen.

Hier ist zunächst ein allerdings sehr seltener pathologischer Process bei Herzfehlerkranken, der in der Leber zu höckeriger Oberfläche und zäher Consistenz des Organs führt, zu erwähnen.

Chiari hat nämlich gezeigt, dass in Folge der Verschliessung kleiner Aeste der Arteria hepatica Herde entstehen können, welche, abgesehen davon, dass sie streng umschrieben sind, mit der gewöhnlichen Stauungsleber grosse Aehnlichkeit besitzen. Diese Herde unterscheiden sich von den sonst ganz analogen hämorrhagischen Infarcten, die nach Verschluss einzelner grösserer Aeste der Vena portae entstehen, durch die nachweisbare Nekrose des Gefässbindegewebes.

Chiari theilt einen Fall mit, bei dem zahlreiche solche frische Herde in der ganzen Leber vertheilt waren, entstanden durch multiple Embolien in zahlreiche kleine Leberarterienäste von einer recidivirenden Endocarditis aus.

Wenn ein solcher Process nicht unmittelbar zum Tode führt und das ist bei seiner geringen Ausbreitung desselben wohl die Regel, so entsteht aus jedem solchen Infarct eine Narbe, und wenn bei häufig recidivirender Endocarditis der Process sich öfters wiederholt, so kann die ganze Leber derart von solchen Narben durchsetzt sein, dass sie einer cirrhotischen Leber sehr ähnlich wird.

Ich verfüge über mehrere Fälle, welche mit grosser Wahrscheinkeit auf eine derartige Aetiologie schliessen lassen. Vielleicht sind es nicht immer Embolien, sondern mitunter noch endarteritische Erkrankungen verschiedener Aetiologie, welche zur Verlegung der betroffenen Arterien und damit zur Bildung von solchen Herden führen. In unseren (vier) Fällen ist das mikroskopische Bild noch dadurch eigenartig modificirt, dass in Folge des Zugrundegegangenseins eines

grossen Theiles des Leberparenchyms vicariirende Regenerationsprocesse sich allenthalben etablirt haben. Dadurch wird begreiflicher Weise die Aehnlichkeit mit der Cirrhose noch ausgesprochener, es fehlt aber die reichliche Intercalirung der lebervenenlosen Parenchymzellen, welche für Cirrhose charakteristisch sind, und das ermöglicht die Differentialdiagnose am mikroskopischen Präparat.

Die grosse Mehrzahl jener Fälle von Wucherungen des Bindegewebes in der Peripherie der Acini, welche von den Autoren als Cirrhose cardiaque beschrieben worden sind, verdanken ihre Entstehung einer Combination der Stauung mit echter Cirrhose.

Wir sind heute, namentlich durch die Forschungen von *Kretz,* in der Lage, die Diagnose einer Cirrhose viel exacter zu machen, als früher. Die Kenntniss der eigenartigen Regenerations- und Umbauprocesse in solchen Lebern gibt uns eine Handhabe dazu. Und in der That, wenn man die Beschreibungen der mikroskopischen Bilder die früher als Stauungscirrhose gedeutet wurden, aufmerksam liest, finden wir fast immer Anhaltspunkte, welche uns zur Annahme berechtigen, dass eine Combination von Stauung mit Cirrhose vorgelegen habe. Besonders häufig ist der Befund von centralvenenlosen, ganz unregelmässig gebauten und ungleich grossen Läppchen.

Der Grund, weshalb die Autoren die Identität dieser von ihnen beschriebenen Bilder mit der Cirrhose nicht anerkannt haben, liegt darin, dass diese in der That häufig etwas von dem gewöhnlichen Bilde der Cirrhose abweichen. Man findet nämlich in Stauungslebern relativ häufig frühe Stadien der Cirrhose, wie sie sonst nur ausserordentlich selten zur Beobachtung kommen, und die daher auch weniger studirt sind.

Z., 41jähriger Potator, an einer Stenose der Valvula mitralis zu Grunde gegangen.

Die Leber ergibt folgenden mikroskopischen Befund:

Ein Schnitt von ungefähr 20 *mm* Länge und 15 *mm* Breite zeigt deutlich muscatnussähnlich gezeichnetes Parenchym, bei dem die rothen Flecken, welche die Centra der Acini markiren, in der einen Hälfte des Schnittes durchschnittlich etwa 2 *mm* voneinander abstehen, während die andere Hälfte zum Theil enger stehende und kleinere rothe Flecken, zum Theil eine grössere Distanz derselben zeigt, wobei das dazwischen liegende Parenchym bedeutend breiter ist, als an der Seite mit den 2 *mm* Distanzen.

Im Mikroskop zeigt die regelmässig gefleckte Stelle Acini mit Stauungsatrophie im Centrum und etwas unregelmässig aufgebauter Peripherie, während die zweitbeschriebene Stelle des Schnittes an-

schliessend an die als Acinuscentra erkennbaren rothen Fleckchen unregelmässig gebaute Lebergewebsbuckel bis zu etwa 0·2 *mm* Durchmesser hat und daneben auch einzelne lebervenenlose Granula, von ziemlich zartem Bindegewebe umscheidet, besitzt. Die Leberzellbalken sind an diesen Stellen des Schnittes viel unregelmässiger configurirt, als an den früher beschriebenen und enthalten vielfach grosse Zellen mit chromatinreichen Kernen. Die Bindegewebsentwicklung ist geringfügig, zum Theil in die Läppchen eindringend.

Hier liegt also ein Befund von Stauungsatrophie in einer Leber vor, in der man aus dem Umbau- und Regenerationsvorgängen mit Sicherheit das Vorstadium der Lebercirrhose diagnosticiren kann.

Die Ursache für diese Erscheinung liegt auf der Hand; der Cirrhotiker, der an einer Herz- oder Gefässkrankheit leidet, geht eben früher zu Grunde als der herzgesunde Cirrhotiker. Die Cirrhose erlebt ihr Endstadium nicht mehr.

Es ist nun die Frage zu erledigen, ob eine Complication der Stauungsleber mit Cirrhose häufiger vorkommt, als der sonstigen Häufigkeit der Cirrhose entspricht. In unserem Material ist das entschieden der Fall. Nachdem es sich hier aber um ein ganz besonders ausgesuchtes Material handelt, indem gerade die vom Typus abweichenden Fälle von Stauungsleber besondere Berücksichtigung fanden, können wir nicht mit voller Sicherheit Schlüsse daraus ziehen. Eine ähnliche Verschiebung zu Gunsten der besonderen Fälle scheint mir auch in dem Material von *Liebermeister, Parmentier* und Anderen vorzuliegen. Nichtsdestoweniger aber habe ich den Eindruck, als ob die Cirrhose in Stauungsleber ungleich häufiger zu finden sei, als in den übrigen, und das ist auch gar nicht auffallend. Dieselbe Schädlichkeit, in der Regel der Alkohol, die die Cirrhose verursacht hat, trifft auch das Herz und die Gefässe.

Es ist auch noch zu berücksichtigen, dass die Stauung im Pfortadersystem eine häufige Ursache von katarrhalischen Zuständen der Magen- und Darmschleimhaut ist, die wir ihrerseits heute wohl schon mit Sicherheit unter die Ursachen der Cirrhose rechnen können.

In der That ist der herz- und gefässkranke Cirrhotiker an der Klinik keine seltene Erscheinung. Im Gegentheil ist es auffallend, wenn z. B. *Liebermeister* bemerkt, dass ihm in seinem grossen Material eine derartige Combination niemals vorgekommen sei und nur dadurch zu erklären, dass er eben diese Combination nicht erkannt hat.

Ich lege Ihnen ein Präparat einer solchen Cirrhose mit Stauung vor. Sie sehen da die charakteristischen Umbauformen, die unregelmässig

geformten und centralvenenlosen Acini, die Wucherungs- und Schrumpfungsprocesse im Bindegewebe und die Stauung. Die Stauung ist nicht gleichmässig im Präparat erkennbar. An den Stellen, welche in ihrer Textur gut erhalten sind, ist die Stauung in ihren Folgen sehr ausgesprochen zu erkennen. An den umgebauten Stellen sieht man nur wenig oder gar nichts von ihr. Das ist so zu erklären, dass die umgebauten Stellen die jüngeren sind und daher der Stauung nicht so lange ausgesetzt waren, als die übrigen. Auch ist es klar, dass die Regeneration an jenen Stellen am intensivsten einsetzen muss, die von vorneherein wegen der günstigen Anordnung der abführenden Gefässe weniger in ihrer Ernährung unter der Stauung leiden, und endlich ist die Anordnung der Gefässe in den umgebauten Partien eine so unregelmässige, dass dadurch die Stauung weniger zur Geltung kommt.

Neben den Collapszuständen in den atrophischen Centren der Leber ist also die Combination mit einer toxischen Cirrhose die häufigste Ursache zur fälschlichen Annahme, dass durch Blutstauung Bindegewebswucherung und Schrumpfung entstehen könne.

Ausserdem gibt es aber noch eine ganze Anzahl von pathologischen Processen, die bei Combination mit Stauung zu einem der Cirrhose cardiaque der Autoren ähnlichen Zustand führen können. Hierher gehören chronische entzündliche Zustände des Peritoneums, die sich längs der Capsula Glissoni in die Portalräume fortpflanzen, gewisse Formen von luetischen Erkrankungen der Leber, Malaria leber, pericholangitische, periarteriitische und perivenöse Processe verschiedener Ursache.

Ob hier die concomitirende Stauung ein die Bindegewebswucherung förderndes Moment darstellt, wie neuere französische Autoren wollen, das lässt sich wohl kaum entscheiden.

In solchen Fällen muss jedes Mal die anatomische Untersuchung die specielle Ursache der Bindegewebswucherung aufdecken und es liegt gar kein Grund vor, hier von einer Cirrhose cardiaque zu sprechen.

Schwieriger ist es schon, Stellung zu nehmen zu der Ansicht derjenigen Autoren, welche die Cirrhose cardiaque als das Product der Stauung mit einer besonderen Disposition des betreffenden Individuums zur Bindegewebsproduction erklären, wobei diese Disposition wieder die Folge einer rheumatischen Diathese, einer gichtischen, tuberculösen oder luetischen Erkrankung u. s. w. sein kann. Mir erscheint es viel klarer und logischer anzunehmen, dass im concreten Fall die betreffende Grundkrankheit durch secundäre Periarteriitis oder Cirrhose, die ja mitunter in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Tuberculose zu stehen scheint, zur Bindegewebswucherung führt, die sich dann ihrerseits zufällig mit der Stauung combinirt.

Ich möchte schliesslich noch kurz auf einen anderen Process hinweisen, der geeignet ist, unter Umständen in der Leber, also auch in der Stauungsleber, kleine narbige Herde zu erzeugen. Man findet nämlich, wenn man eine grössere Anzahl von Lebern mikroskopisch untersucht, relativ häufig Herde von Rundzellenanhäufungen, und wenn man dann der betreffenden Krankengeschichte nachgeht, so stellt sich regelmässig heraus, dass an einem anderen Organ, in der Regel am Darm, aber auch anderswo (im Pharynx, an den Extremitäten etc.) ein entzündlicher Process vorhanden ist, als dessen Metastase die Rundzellenanhäufung in der Leber angesehen werden muss. Aus solchen circumscripten Entzündungsherden kann sich dann eine Narbe entwickeln.

Das Ergebniss dieser Untersuchungen lässt sich also kurz dahin zusammenfassen, dass die Stauung als solche auch in ihren höchsten Graden niemals zum Umbau der Leber im Sinne der Cirrhose führt.

Die Leber zeigt bei Stauungsinduration manchmal kernige Beschaffenheit durch Hypertrophien (bei jugendlichen Individuen) oder durch herdweise Atrophien (Embolienarben).

Die Combination von Stauung durch Herzfehler oder Emphysem mit echter Cirrhose ist verhältnissmässig häufig. Sie ist durch das Vorhandensein von Umbauprocessen leicht und sicher zu erkennen und streng von der Stauungsinduration zu unterscheiden, der als solcher portale Bindegewebswucherung nicht zukommt.

Die Ausdrücke »Cirrhose cardiaque«, »Stauungscirrhose« bieten dem Kliniker zwar für die Bezeichnung eines bestimmten Symptomencomplexes eine gewisse Bequemlichkeit, sie sind aber geeignet, Missverständnisse hervorzurufen, und daher durch die richtige Bezeichnung: »Stauungsinduration der Leber« zu ersetzen.

In klinischer Beziehung wäre hervorzuheben, dass die Cirrhose in keinem Causalnexus mit der Stauung steht, wenngleich eine Combination von Herzfehlern mit Lebercirrhose relativ häufig beobachtet wird. In den Fällen, in welchen der Ascites im Verhältniss zu den übrigen Symptomen von Herzinsufficienz ungewöhnlich hochgradig ist, darf der Ascites nicht als Folge einer Stauungsleber aufgefasst werden, da die durch Stauung in der Leber hervorgerufenen Veränderungen die Pfortadercirculation in keiner

Weise beeinträchtigen. Man muss vielmehr in solchen Fällen an zufällige Complicationen der Herzinsuffienz mit anderen Lebererkrankungen, unter welchen der Häufigkeit nach die Cirrhose die wichtigste ist, oder an anderweitige pathologische Zustände oder physiologische Eigenheiten des Kreislaufs denken, auf welcher in einer früheren Arbeit hingewiesen wurde.

Literatur.

1. *Audral*, Clinique méd. 1840, T. III.
2. *Bamberger*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857.
3. *Bamberger*, in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1885, VI, 1.
4. *Barth*, De la cirrhose cardiaque. Gaz. méd. de Paris. 1891, LXII, 2 und 3.
5. *Becquerel*, Rech. anat. pathol. sur la cirrhose du foie. Arch. de médecine. 1840, VIII.
6. *Bormant*, Pfortaderschluss und Leberschwund. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1897.
7. *Budd*, Krankheiten der Leber und des Herzens. Deutsch von *Henoch*. 1845.
8. *Buhl*, Ueber Ektasien der Lungencapillaren. Virchow's Archiv. Bd. XVI und XXV.
9. *Cadet du Gassicourt*, Maladies a symptômes obscures et trompeurs. Revue des maladies d'enfance.
10. *Charcot*, Lecons sur les maladies du foie et des reins. Paris 1882.
11. *Cohnheim*, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877.
12. *Cohnheim* und *Litten*, Ueber Circulationsstörungen in der Leber. Virchow's Archiv. LXVII.
13. *Chiari*, Erfahrungen über Infarctbildungen in der Leber des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde. 1898, XIX.
14. *Colberg*, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1867, Bd. II.
15. *Cornil* et *Renvier*, Manuel d'histologie pathologique.
16. *Corvisart*, Essai sur les maladies et les lesions organiques du cœur et de gros vaisseaux. 1818.
17. *Cousin*, Contribution l'étude anatomique et clinique du foie cardiotuberculeux. Thèse de Paris. 1899.
18. *Dreschfield*, Some points in the histologie of cirrhosis of liver. Journal of anatomy and physiology. 188.
19. *Dujardin-Beaumetz*, Bullet. thérapeutique. 1892.
20. *Eisenmenger*, Ueber die sogenannte pericarditische Pseudolebercirrhose. Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 11.
21. *Faure-Miller*, De la cirrhose cardiaque. Gazette médicale de Paris. 1891, Nr. 2 und 3.
22. *Förster*, Handbuch speciellen pathologischen Anatomie. 1863.
23. *Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten. 1861.
24. *Gerhard*, Ueber Pleuraergüsse bei Herzkranken. Deutsche Aerztezeitung. 1901, Nr. 1.

25. *Gilbert* et *Garnier*, Mémoire sur la symphyse pericardio-périhepatique. Société de Biologie. 87.

26. *Green*, An intruduction to pathol. and morbid. anatomy. London 1871.

27. *Hanot*, Semaine médicale. 1894.

28. *Hanot* et *Parmentier*, Arch. gén. de médecine. 1890.

29. *Hohenemser*, Ueber das Vorkommen von cirrhotischen Processen der Leber und Niere. Virchow's Archiv. 140.

30. *Hutinel*, Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1893 und 1894, XI und XII.

31. *Handfield Jones*, The nutmeg condition of the liver. London medical Gazette. 1848, Vol. VII, pag. 1033.

32. *Jansen*, Leberveränderungen nach Unterbindung der Arteria hepatica. B. v. Ziegler. 1895, XVII.

33. *Karg* und *Schmorl*, Atlas der pathologischen Gewebslehre. 1893.

34. *Kaufmann*, Lehrbuch der speciellen Anatomie.

35. *Kidd*, Cirrhosis of the liver, pancreas and kidney from obstructive valvular disease of the heart. Transactions of the pathol. Society. London 1893.

36. *Köhler*, Verschluss der Pfortaderäste. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen.

37. *R. Kretz*, Ueber Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes. Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 20.

38. *Labadie-Lagrave*, Traité des maladies du foie. Paris 1892.

39. *Wickham Legg*, On the histology of the so called nutmeg liver. Med. chirurg. Transactions. 1874, LVIII.

40. *Liebermeister*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten.

41. *Mathieu*, État et rôle du foie dans l'asystolie des alcooliques. Archives générales de Médecine. 1883.

42. *Melnikow-Raswedenkow*, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. Ziegler's Beiträge. Bd. XXVI.

43. *Moizard* et *Jacobson*, Cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris. 1898, pag. 541.

44. *Monneret*, Études cliniques sur la maladie, qui a reçu le nom de cirrhose du foie. Archives de médicine. 1852.

45. *Orth*, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1887.

46. *Oppolzer*. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1861, Nr. 18 und 19.

47. *Osler* (cit. bei A. James).

48. *Parmentier*, Études cliniques et anatomo-pathologiques sur le foie cardiaque. Paris 1890.

49. *Parmentier*, Le foie cardiaque. Gazette des hôpitaux. 1891, LXIV, 26, pag. 229.

50. *Piery*, Pathogenie de la cirrhose cardiaque. Archives générales de Médecine. 1900, 2.

51. *Potain*, Le foie cardiaque. L'Union médicale. 1891, pag. 793.

52. *Potain*, Le foie cardiaque et la cirrhose atrophique. Gazette des hôpitaux. 1892, Nr 55.

53. *Quincke*, Die Krankheiten der Leber. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Wien 1899.

54. *v. Recklinghausen*, Handbuch des Kreislaufes und Ernährungsstörungen. Deutsche Chirurgie. 1883, L. 2 und 3.

55. *Rendu*, De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement. 1883.

56. *Rendu*, Dictionnaire encyclopédique, Art. foie.

57. *Ribbert*, Lehrbuch der pathologischen Histologie. 1896.

58. *Rindfleisch*, Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. 1886.

59. *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1861.

60. *Rosapelly*, Cause et mécanisme de la circulation de foie. Thèse de Paris. 1873.

61. *De Beurmann* et *Sabourin*, De la cirrhose hepatique d'origine cardiaque. Revue de médicine. 1883.

62. *Sabourin*, La cirrhose cardiaque. Revue de médicine. 1883.

63. *Schmaus*, Grundriss der pathologischen Anatomie. 1896.

64. *De Sevedavy*, De la congestion isolée du foie dans les cardiopathies. Thèse de Paris. 1897.

65. *Simmonds*, Ueber chronische interstitielle Erkrankungen der Leber. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1880.

66. *Stolnikow*, Pflüger's Archiv. Bd. XXVIII, S. 265.

67. *Talamon*, Contribution a l'étude de la sclérose hepatique. d'origine cardiaque. Revue de médicine. 1881.

68. *Tapret*, Le foie cardiaque. Union médicale. 1889, Juli.

69. *Thierfelder*, Hyperämie der Leber. Ziemssen's Handbuch. 1878, VIII.

70. *Venot*, Du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde. Thèse de Paris. 1896,

71. *Virchow*, Cirrhose und atrophische Muscatnussleber. Wiener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 33.

72. *Virchow*, Würzburger Verhandlungen. 1854.

73. *Weichselbaum*, Grundriss der pathologischen Histologie. 1892.

74. *Zahn*, Ueber die Folgen des Verschlusses der Lungenarterien und Pfortaderäste durch Embolie. Verhandlungen der Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte. Braunschweig 1898.

75. *Ziegler*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1898.

(Aus dem neurologischen Institute in Wien [Vorstand Prof. Obersteiner].)

Zur Kenntniss tertiärer Läsionen bei Tumor cerebri.

Von

Dr. Alfred Fuchs,

Assistent der II. psychiatrischen und Nervenklinik in Wien.

(Hiezu Tafel XVI—XVIII.)

Trotz der Höhe, welche die Diagnostik der Hirntumoren erreicht hat, sind Fehldiagnosen auf diesem Gebiete keine Seltenheiten. Es darf hiefür vielleicht weniger der Umstand verantwortlich gemacht werden, dass sich alles Bestreben auf eine genaue Localdiagnose richtet, als vielmehr unsere zur Zeit noch mangelhaften Kenntnisse über den Mechanismus der ganz zweifellos bestehenden Fernwirkungen endocranieller Tumoren und ihrer Folgen. Denn neben den durch directe Leitungsunterbrechung hervorgerufenen Symptomen spielen jene erst in jüngster Zeit berücksichtigten eine grosse Rolle; sie sind zwar ebenfalls durch den Tumor bedingt, verdanken ihr Entstehen aber nicht der directen Läsion, sondern machen sich an weit vom Herde entlegenen Stellen geltend. Klinisch sind diese Symptome, im Gegensatze zu den Herd- und Allgemeinerscheinungen, bisher wenig gewürdigt und meist in die ersten beiden miteinbezogen worden. Anatomisch wären dieselben vielleicht zum Unterschiede von den durch directe Schädigung hervorgebrachten secundären Degenerationen als »tertiäre« zu bezeichnen.

Diese »tertiären Läsionen« können die Grundlage jener Symptome bei Tumor cerebri abgeben, welche einen Irrthum in der Localdiagnose verschulden.

Bruns, nach ihm *Oppenheim, Kocher* u. A. stellten die allgemein übliche Unterscheidung auf zwischen 1. Localsymptomen, 2. den durch Einwirkung des Tumors auf die ihn direct umgebenden Hirntheile entstehenden »Nachbarschaftssymptomen« und 3. Fernsymptomen. »Tertiäre Läsionen« sind das anatomische Correlat dieser dritten Gruppe, der Fernsymptome. *Oppenheim* hebt hervor, man hätte die Bedeutung der Fernsymptome überschätzt, und erwähnt, dass eben mit Rücksicht auf die Möglichkeit solcher Fernsymptome bei ausge-

sprochenem allgemeinen Hirndruck die Herdsymptome an localdiagnostischem Werth verlieren. Aus unserem Falle kann man wohl entnehmen, auf wie verschiedene Art Fernsymptome entstehen können, so dass man auf ihren Bestand wohl auch in initialen Fällen, noch vor hochgradiger Entwicklung des Hirndruckes gefasst sein muss.

Ein Tumor des Schläfenlappens, den ich klinisch sowohl wie anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, gestattet mir, Einiges zur Frage dieser tertiären Läsionen beizutragen.

Vorweg sei es mir gestattet, Herrn Prof. *Obersteiner*, aus dessen Laboratorium die Untersuchung stammt, für vielfache gütige Unterstützung herzlichst zu danken.

Historia morbi (im Auszuge).

F. J., Schuhmacher, 33 Jahre.

Patient trat am 11. December in Spitalsbehandlung ein. Er hatte ausser Typhus in der Jugend keine ernstere Erkrankung durchgemacht. Sechs Monate vor seinem Eintritte erkrankte er an Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel. Drei Monate vor seiner Aufnahme bemerkte er ein Schwächerwerden seines Sehvermögens; vier Wochen vor der Aufnahme Erblindung am linken Auge.

Lues war nicht vorausgegangen (Patient ist verheiratet, hat gesunde Kinder).

Aus dem am 12. December aufgenommenen Status praesens: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann. Der Befund der vegetativen Organe ist ein negativer.

Der Schädel bei Fingerpercussion an der rechten Stirn- und Scheitelhälfte empfindlicher als links.

Der rechte Bulbus ist prominenter als der linke, die rechte Pupille etwas weiter als die Linke. Beide reagiren prompt auf Lichteinfall und bei Convergenz.

Der rechte Bulbus bleibt beim Blicke nach innen etwas zurück, weicht beim Blicke nach aufwärts nach rechts oben ab. Beiderseitige Stauungspapille. Sehvermögen links geschwunden, rechts herabgesetzt. Alle Aeste des linksseitigen Facialis paretisch. An den Extremitäten keine Störung der motorischen Kraft. Die tiefen Reflexe beiderseits gleich, die sensiblen Reflexe links lebhafter als rechts.

Patient verliess am 20. December das Krankenhaus, wurde aber am 30. Jänner wieder aufgenommen.

Der zweite Status vom 30. Jänner zeigt keine wesentlichen Differenzen im Vergleiche mit dem ersten vom 12. December in qualitativer Beziehung; quantitativ sind alle Störungen aus dem ersten

Status noch deutlicher ausgesprochen. Kurz nach seiner zweiten Aufnahme wurde Patient verwirrt und blieb dies bis zu seinem Tode (Anfangs April). Eine kurz vorher erfolgte Untersuchung ergibt folgende Veränderungen:

Patient ist unruhig, delirirt, 80 Pulsschläge, normale Temperatur. Beiderseitige Stauungspapille mit Ausgang in Atrophie. Rechts Fingerzählen, links nur quantitatives Sehen. Linke Pupille reagirt träger auf Licht als die rechte. Augenmuskelprüfung nicht mehr möglich. Die linke obere und hintere Extremität sind paretisch, spastisch, ihre tiefen Reflexe im Vergleiche zu denen der rechten Körperhälfte gesteigert.

Exitus unter Erscheinungen zunehmender Inanition, mässiger Fieberbewegung und Verwirrtheit am 10. April.

Klinische Diagnose: Tumor des rechten Schläfenlappens, Bronchitis.

Obduction 11. April (Docent Dr. *Ghon*):

Circa kleinfaustgrosser endothelialer Tumor der unteren Hälfte des rechten Temporallappens mit Compression der umgebenden Hirntheile, übergreifend auf die rechte Orbita mit Exopthalmus des rechten Auges. Confluirende Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen mit Gangrän, fötide Bronchitis. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren.

I.

Als erste der tertiären Läsionen bei Hirntumoren ist das seit Langem bekannte höchst sonderbare Verhalten der Hinterstränge des Rückenmarkes, die acute oder chronische Degenerationen zeigen, zu erwähnen, über deren Genese man noch im Unklaren ist. Seit den Untersuchungen von *Schultze*, der im Jahre 1876 zum ersten Male auf die Hinterstrangsveränderungen bei Tumor cerebri hinwies, haben sich zahlreiche Autoren mit dieser Frage beschäftigt, so dass *Hofmann* vor Kurzem 49 nach dieser Richtung hin untersuchte Fälle zusammenstellen konnte. Hierzu käme noch ein besonders bemerkenswerther Fall von *Nageotte;* bemerkenswerth dadurch, dass *Nageotte* denselben zur Stütze seiner Anschauungen über die »névrite interstitielle transverse« herbeizuziehen sich bemühte.

Trotz dieser relativ zahlreichen Untersuchungen kam bisher keine einheitliche Aufklärung des Phänomens zu Stande, und es ist wahrscheinlich, dass mehrere Ursachen zu dieser einen Folge führen können. Als am meisten angeführte Erklärungsversuche seien erwähnt: Die Steigerung des endocraniellen Druckes (*Mayer, Pick, Hoche,*

Kirchgässer u. A.), Inanition (*Dinkler* u. A.), Toxinwirkungen (*Ursin* u. A.), eventuell auch Meningitis *(Nageotte)*. Dabei wird vielfach die anatomisch begründete Vulnerabilität der hinteren Wurzeln *(Obersteiner* und *Redlich)* als Voraussetzung angenommen *(Bruce, Homén)*.

Auch der Sitz des Tumors und seine anatomische Natur versuchte man ohne Resultat zur Hinterstrangdegeneration in Beziehung zu bringen und ist in dieser Hinsicht auf die Arbeit von *Batten* und *Collier* zu verweisen.

Der Charakter der Degenerationen ist der einer Wurzeldegeneration, die sich in den bisher untersuchten Fällen zumeist im Cervicalmark findet. Mitunter ist diese Degeneration so intensiv, dass sie das Bild einer tabischen Hinterstrangserkrankung bieten kann.

Dasselbe kam auch klinisch zur Aeusserung, und bestand dann in leichteren Fällen in Reflexverlust; in schwereren war ein tabiformer Symptomencomplex vorhanden, so dass in einzelnen Fällen für die Erklärung der disparaten Symptome keine andere Diagnose in vivo möglich war, als die Annahme einer Coïncidenz von Tumor cerebri mit Tabes, trotz vieler dagegen sprechender Momente, wie z. B. des Fehlens von Lues in der Anamnese.

Unter welchen Umständen vorhandene, ja sogar gesteigerte Patellarsehnenreflexe andererseits die Erkennung der Hinterstrangsveränderungen intra vitam gleichsam maskiren können, soll später gezeigt werden.

In unserem Falle nun zeigte sich Folgendes:

Die H. S. des Lumbal- und unteren Dorsalmarkes waren an Marchipräparaten spärlich und diffus durchsetzt von schwarzen Schollen.

Gegen die Mitte des Brustmarkes waren diese spärlichen diffusen Schollen mehr am Rande des Hinterhornes, und zwar im mittleren Drittel desselben vereinigt, ohne jedoch ein scharf umschriebenes Degenerationsfeld zu bilden. Ein Gleiches gilt für das obere Brustmark; doch tritt hier die Tendenz hervor, dass die mehr medial vom Hinterhorn gelegenen Fasern an der Grenze zwischen Gall und Burdach, noch in letzterem einen ziemlich langen, jedoch die Peripherie nicht erreichenden Streifen bilden.

Im VIII. Cervicalis finden wir das erste Mal die Wurzeleintrittszone degenerirt. Es zeigen sich jedoch auch hier in den darüber gelegenen lateralen Partien des *Burdach*'schen Stranges sowie im ventralen Hinterstrangfeld degenerirte Fasern.

Im VII. Cervicalis ist die Degeneration der W. E. Z. sehr beträchtlich; auch hier die darüber gelegene laterale Partie des B.

erkrankt, sowie eine Degenerationszone, die sich längs des flaschenförmig verschmälerten Ventraltheiles des G.'schen Stranges am Septum param. dorsalwärts ausbreitet. Das hintere äussere Feld und das centrale Gebiet des *Burdach*'schen Stranges erscheinen frei.

Etwas weniger stark ist die Degeneration der Wurzeleintrittszone.

Im VI. Cervicalis: Hier ist das ganze Gebiet des B. in seinen ventralen Antheilen von schwarzen Schollen durchsetzt, nur im vorderen Hinterstrangsfeld sind dieselben spärlich.

Der V. Cervicalis bietet ein ähnliches Bild wie der VII. Auch hier ist die Wurzeldegeneration schwächer, und die Degenerationen der Randpartien des *Burdach*'schen Stranges deutlicher ausgeprägt. Dieses Bild bleibt nun mit grösserer oder geringerer Intensität auch in den nächsten Schnitten gewahrt.

Der IV. Cervicalis zeigt dasselbe sehr deutlich, so zwar, dass längs des Sept. paramed. ein ziemlich beträchtlicher aber schmaler Degenerationsstreif sich findet, der im oberen Drittel des *Burdach*'schen Stranges sich gegen das septum long. dorsale wendet, weil hier der Hals erscheint. Hier ist auch die Degeneration im ventralen Hinterstrangsfeld etwas kräftiger; schwächer dagegen die in der Wurzeleintrittszone und in den Bandelettes externes. Auch die centralen Partien des flaschenförmigen G.'schen Stranges bis auf ein Minimum reducirt des *Burdach*'schen Stranges sind wenig degenerirt.

Das Bild im III. Cervicalis: Hier ist besonders deutlich zu sehen, wie die eintretenden Wurzelfasern von schwarzen Schollen durchsetzt sind, die an der Pia m. um ein Beträchtliches spärlicher werden und in den extramedullären Antheilen der hinteren Wurzeln nur vereinzelt sich finden.

Der II. Cervicalis zeigt Folgendes: Die W. E. Z., die Bandelettes externes degenerirt. Darüber eine körnchenfreie Zone. Längs des Septum long. dorsale eine ziemlich breite, bis zum ersten Drittel reichende Zone degenerirter Fasern, die in eine etwas schmälere längs des Septum pm. übergeht. Gegen die dorsale Peripherie hin breitet sich dieselbe keilförmig aus, so zwar, dass die Basis des Keiles gegen die Peripherie sieht.

Ein ähnliches Bild im I. Cervicalis: Hier besonders deutlich die eintretenden Wurzelfasern degenerirt. Die extramedullären ebenfalls, wenn auch schwächer. Auch die directen Reflexcollateralen zum Vorderhorne in den einzelnen Höhen sind theilweise degenerirt.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass in unserem Falle eine Läsion der hinteren Wurzeln, beiderseits gleich, bestand, die jedoch

nicht total war, sondern sich nur auf einen grösseren oder geringeren Theil von Fasern derselben beschränkte. Dadurch ist es nun zu eigenthümlichen Degenerationsbildern gekommen, die ganz den Charakter des Systematischen an sich tragen. Vergleicht man nämlich z. B. das Bild aus dem III. und IV. Cervicalis mit den Fasersystemen wie sie *Trepinski* im embryonalen Rückenmark zur Darstellung brachte, so deckt sich dieses Bild völlig mit einer Degeneration seines I. und II. Systems. *Trepinski* macht aber darauf aufmerksam, dass die Markscheidenentwicklung der Systeme im Halsmark im *Goll*'schen und *Burdach*'schen Strange zu gleicher Zeit erfolgt, dass also in Bezug auf die Entwicklung der Fasersysteme kein Unterschied zwischen *Goll* und *Burdach* bestünde. In dem vorliegenden Falle sind jedoch nur die Wurzeln des Cervicalmarkes degenerirt und es ist kein Grund zu einer Degeneration im *Goll*'schen Strange vorhanden. Es ist in der That das Ergriffensein der Zone längs des Septum longitudinale posterius nur ein scheinbares, da hier der flaschenförmige Hals des *Goll*'schen Stranges so verschmälert ist, dass die schwarzen Schollen des *Burdach* das Septum fast erreichen können. Im Falle einer Cervicaltabes könnte sich gelegentlich einmal ein ähnliches Bild ergeben, und den Anschein einer Systemerkrankung im Sinne *Trepinski*'s erwecken, während in der That eine Wurzelerkrankung vorliegt, bei der die Affection nur eine partielle ist.

Hier wäre auch am Platze, wiederum der Anschauung *Nageotte*'s entgegenzutreten, der diese Wurzeldegeneration, wie erwähnt, auf eine transversale Neuritis, herbeigeführt durch Constriction des Nerven beim Durchtritt durch die Dura, zurückführt. In meinem Falle sprachen zwei Punkte gegen diese Anschaung: 1. das völlige Fehlen einer Meningitis und Neuritis, 2. der Umstand, dass die Degeneration der Wurzeln besonders die intraspinalen bis auf einige wenige nach *Marchi* degenerirte Fasern intakt sind. Es gelten hier dieselben Einwände gegen diese Anschauung, wie sie seinerzeit *Obersteiner* bezüglich der Tabes gemacht hat.

Diese H. S.-Veränderungen, die klinisch meist durch den Verlust der Reflexe gekennzeichnet sind, wurden in unserem Falle klinisch übersehen, und zwar hatte das seinen Grund darin, dass neben der Läsion der H. S. eine Pyramidendegeneration älteren Datums der rechten Seite des Rückenmarkes bestand. Wenn schon das Befallenwerden nur einzelner Wurzeln die Reflexe nicht völlig aufhob, so hatte die Py.-Degeneration weiters zur Folge, dass die Reflexhemmung ausfiel, und so nicht nur kein Verlust, sondern auf der rechten Seite sogar eine leichte Steigerung der Reflexe eintrat. Es ist bekannt, dass bei Tabikern unter verschiedenen Umständen die Patellarsehnen-

reflexe wiederkehren können. Die Ursache hiefür kann man aus dem vorliegenden Falle herauslesen: Das partielle Erhaltensein einzelner hinterer Wurzelfasern im Vereine mit einer Pyramidendegeneration genügt, um die Reflexe wiederkehren zu lassen.

Allerdings ist dies im Falle von *Hofmann* (l. c.) nicht zugetroffen, da trotz Pyramidendegeneration die Reflexe fehlten. Das hat aber seinen Grund darin, dass hier die Wurzeldegeneration eine so ausgebreitete war, dass ein tabisches Bild entstand. Ausserdem muss man berücksichtigen, dass die Pyramidendegeneration in meinem Falle nur auf einer Seite vorhanden war. In der That zeigte sich auch, dass die Reflexe einer Seite im Verhältnis zu denen der anderen Seite stärker waren, beide aber keinen beträchtlichen Unterschied vom Normalen darboten.

II.

Als zweite dieser tertiären Degenerationen muss als besonders auffallend eine hervorgehoben werden, die den ganzen Nv. trigeminus der dem Tumor entgegengesetzten Seite betrifft. Es machte im ersten Moment den Eindruck, als wenn sich hier ein Analogon der Degeneration der hinteren Wurzeln bei Hirntumor fände, da ja der Nerv ziemlich weit ab vom Tumor gelegen ist, und sich die Degeneration ausserdem auf der contralateralen Seite befindet, so dass eine directe Läsion nicht vorauszusetzen ist. Allein die fast strenge Einseitigkeit dieser Degeneration, während bei den Hinterwurzeldegenerationen im Rückenmark stets beide Seiten betroffen sind, ferner die Thatsache, das der Trigeminus isoliert, die anderen Bulbärnerven aber nicht befallen waren, weiter dass auch der motorische Trigeminus afficirt war, liessen diesen Gedanken sofort als unrichtig erscheinen. Der Tumor, der den ganzen rechten Schläfelappen substituirt, ist so gelagert, dass seine Achse schief von vorne oben (Stirnlappen) nach hinten unten (Temporallappen) verlauft. Der hintere untere Pol des Tumors ist so gegen die Brücke gewendet, dass er die linke Brückenhälfte nach hinten und von der Mittellinie ab nach der Seite verdrängt. Dadurch kommt nun eine Zerrung und Knickung des an zwei Stellen (an seiner Austrittsstelle am Brückenarm und am Gangl. Gasseri) fixirten contralateralen Trigeminus zu Stande, was seine Degeneration zu erklären vermag.

Diese selbst anlangend, wird eine Durchsicht der Präparate darüber besten Aufschluss geben.

Die Höhe des im Folgenden zu schildernden Querschnittes entspricht einem Schnitte, der zwischen Fig. 148 und 149 in *Obersteiner's* Lehrbuch (vierte Auflage) gelegen ist.

Die Pyramiden auf der rechten Seite stark, auf der linken fast nicht degenerirt.

Im *Burdach*'schen Strange beiderseits im ventralsten Theil stärkste Degeneration. Unter dieser starken Degeneration finden sich in der spinalen fünften Wurzel der linken Seite feinere Schollen als die oben erwähnten im Burdach. Ausserdem sind die die Substantia gelatinosa durchsetzenden Trigeminusfasern degenerirt. In den Fibrae arcuatae schwarze Schollen, und zwar in den medialsten etwas mehr. Von dem stärkst degenerirten Felde im Burdach, und zwar von der medialsten Partie, lassen sich einzelne Fasern bis gegen das centrale Höhlengrau verfolgen. Die Degenerationen im *Burdach*'schen Strange sind beiderseits gleich; nur dass auf der linken Seite das stark degenerirte Feld im *Burdach*'schen Strange durch eine helle Brücke in zwei Theile getrennt ist. Am Ende der Substantia gelatinosa der Tumorseite einige Faserbündel im Querschnitt getroffen, gleichfalls von Degenerationsschollen durchsetzt. Dagegen die dichten Faserbündel der Fibrae assoc. breves nicht degenerirt.

Die Fasern welche vom schwerst degenerirten Theile des *Burdach*'schen Stranges gegen das centrale Höhlengrau hinstreichen, scheinen in die Fibrae arcuatae direct umzubiegen.

Auf den darüber gelegenen Schnitten wird die Degeneration im *Burdach*'schen Strange viel weniger intensiv (auch in dem meist degenerirten Felde). Es biegen immer mehr Fasern in den *Burdach*'schen Kern ein; die Degeneration umgibt den Kern kreisförmig. Es bleibt eine breite Zone gesunder Substanz in der Peripherie frei.

In der Höhe des Hypoglossuskernes (*Obersteiner* Fig. 149) zeigen die Pyramiden ein nicht verändertes Aussehen. Im Nv. hypoglossus einige schwarze Schollen. Der ganze *Burdach*'sche Kern durchzogen von degenerirten Fasern die theilweise der Länge nach getroffen sind. Die spinale V. Wurzel ist in toto degenerirt, aber nicht gerade stark. Die Markballen sind hier etwas stärker. (Die Fasern dicker!)

Beiderseits in der Schleife, und zwar in den dorsalen Partien einzelne Markschollen (*Obersteiner* Fig. 150).

Von den Degenerationen im Burdach bis zu einem ganz isolirten Bündel mediodorsal von der Substantia gel. ziehen Bündel degenenirter Fasern (beiderseits gleich). Es ziehen aber auch hier wieder Fasern gegen das centrale Höhlengrau. Die spinale V. Wurzel in toto degenerirt, ziemlich diffus.

Nächste Höhe (etwas darüber).

Die Degeneration im *Burdach*'schen Strange noch immer sehr stark, die in der spinalen V. Wurzel diffus, aber noch nicht stark,

die Fibra perforantes sind degenerirt, ebenso die Bündel, die am medialen Rand der Substantia gelatinosa liegen (Pyramiden unverändert) (*Obersteiner* Fig. 150—151).

Das vorhin erwähnte Querschnittsfeld, und zwar an seiner medio-ventralen Ecke ist zu einem grossen Bündel quer getroffener Fasern angewachsen. Sonst nimmt jetzt die Degeneration im Burdach, indem die Fasern immer mehr die Kerne umspinnen, beträchtlich ab.

Lateral von diesem grossen Bündel ein kleines, ebensolches Bündel, durch einen Zug von Fibrae arcuatae von dem grossen Bündel abgetrennt. Die spinale Trigeminuswurzel ist hier schon fast völlig degenerirt; die in der Substantia gelatinosa gelegenen kleinen Bündel quer getroffener Fasern, die in der Substantia reticularis sowie die in der Substantia gelatinosa selbst gelegenen, gleich aussehenden Bündel degenerirt.

Nächste Höhe (knapp über Fig. 150).

Das grosse Bündel ist vorhanden, nimmt aber an Fasern ab. Die spinale V. Wurzel unverändert.

Weiterhin (*Obersteiner* Fig. 151) ist vom Burdach nur mehr ein Faserbündel degenerirt, das sich an der dorsomedialen Ecke des Corpus restiforme findet. Ausserdem wird die totale Degeneration der spinalen V. Wurzel besonders deutlich.

In den weiteren Höhen ist eine Andeutung vom Bündel. am Corpus restiforme noch vorhanden, im Corpus restiforme einzelne Schollen, die Fibrae arcuatae die von oben her ins Corpus restiforme einstrahlen, sind zum Theile degenerirt.

Ebenso ist ein Theil der zwischen den Fibrae arcuatae und den Oliven liegenden Fasern, und zwar die dorsalst gelegenen, degenerirt.

Nächste Höhe (*Obersteiner* 152—153).

Im Corpus restiforme diffus einige Fasern degenerirt. Die spinale Trigeminuswurzel sehr stark degenerirt. Die Fibrae arcuatae der Oliven theilen die spinale Trigeminuswurzel in zwei Theile, die durch längs getroffene Fasern miteinander in Verbindung stehen. In dem Bündel ober dem Corpus restiforme, das jetzt noch etwas mehr medial gerückt ist, noch einzelne degenerirte Fasern. Die spinale Glossopharyngeuswurzel ist frei (*Obersteiner* Fig. 154).

Nur Pyramidendegeneration, totale Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel; im Trigeminus der anderen Seite keine Degeneration.

Höhe des Facialisaustrittes (*Obersteiner* Fig. 155).

Während früher die Substantia gelatinosa von degenerirten Bündelchen begleitet war, sind hier diese Bündel frei. Es liess sich aber verfolgen, dass ein Theil dieser Bündel sich mediodorsal dem Hauptgebiete der spinalen V. Wurzel anschliesst, so dass diese eine Halbmondform bekommt.

Die ganze spinale Trigeminuswurzel degenerirt, in den kleinen Faserbündeln in der Subst. gelatinosa ebenfalls Degenerationen.

Gegend des sensiblen Trigeminuskernes (*Obersteiner* Fig. 157).

Die ventrale Partie der spinalen Trigeminuswurzel zeigt noch deutlich Querschnitte degenerirter Fasern. Die dorsale Partie wird von gleichfalls degenerirten Fasern eingenommen, die von aussen in dieses Gebiet gelangen. Die mehr medial und in der Subst. gelatinosa gelegenen Bündelchen sind noch degenerirt. Ausserdem sieht man einzelne Fasern über den Kern hinauf gegen das Bündel *Vx* (*Obersteiner* Fig. 157) strahlen.

Im contralateralen Trigeminus einzelne wenig degenerirte Fasern.

Die in Bündel aufgelöste rechte Pyramidenbahn diffus degenerirt, aber so, dass die Degeneration vorwiegend die mittleren Partien betrifft. Die durchziehenden Brückenfasern bis auf einen, den unteren Pyramidentheil vom mittleren trennenden Faserzug, frei.

Die contralaterale Pyramide frei.

Folgt man den Schnitten aus diesem Gebiete in kurzen Intervallen, so findet sich:

Die motorischen Fasern, die ventral von den sensiblen deutlich zu sehen sind, lassen sich degenerirt fast nur bis ans Ende des motorischen Kernes verfolgen. Das Bündel *Vx* zeigt einzelne Schollen.

Auf der anderen Seite der V. Motorius schwach degenerirt (?).

Die Degeneration im motorischen V. endet wohl hauptsächlich in dem entsprechenden Kerne; nur dort, wo sich die Fasern von der cerebralen Wurzel dazugesellen, finden sich einige schwarze Schollen, die sich hinauf bis in die cerebrale Wurzel verfolgen lassen. Weiters einige, die gegen das Bündel *Vx* zu streichen scheinen, aber noch bevor sie den Boden des Ventrikels erreichen, enden.

In höheren Ebenen der cerebralen V. Wurzel der rechten Seite einzelne degenerirte Fasern. In der cerebralen V. Wurzel der kranken Seite deutliche Degeneration.

Aus dieser totalen Degeneration des Trigeminus, die im Wesentlichen der von *Bruce* beschriebenen gleicht, lässt sich nun erschliessen, dass die Hauptmasse der Fasern zwei Zielen zustrebt: das erste ist der sensible Kern, die spinale Trigeminuswurzel mit der Substantia gelatinosa, das zweite der motorische Kern des Trigeminus, beide derselben Seite. Diese spinale V. Wurzel zeigt eine eigenartige Umlage-

rung der sie zusammensetzenden Bündel. Die anfangs an der dorsomedialen Ecke gelegenen rücken im weiteren Verlauf von der Hauptmasse der Fasern medial ab und liegen später am medialen Rande Rande der Substantia gelatinosa. In noch tieferen Ebenen (Hypoglossushöhe) wird eine noch stärkere Zertheilung der Bündel bemerkbar, die jetzt auch in der Substantia gelatinosa selbst gelegen sind. Bezüglich des Endes der spinalen Trigeminuswurzel im Rückenmark kann man nichts aussagen, da durch die gleichzeitige Degeneration der hinteren Wurzelfasern die schwarzen Körnchen der *Lissauer*schen Randzone innig mit denen der spinalen Trigeminuswurzel im zweiten und dritten Cervicalis gemengt sind. Dagegen ist es auffällig, dass schwarze Schollen in den Bündeln, die über den motorischen Kern hinauf an die Basis des Ventrikels gelangen, sich finden, dass solche in geringer Menge auch im Bündel *Vx* zu sehen sind, und dass in dem contralateralen Nerven deutlich degenerirte Fasern sich zeigen, in wenn auch geringer, so doch ganz deutlicher Menge. Das Gleiche gilt für Fasern, welche in die contralaterale cerebrale Trigeminuswurzel eingehen. Die homolaterale cerebrale Trigeminuswurzel zeigt eine deutliche, wenn auch nicht beträchtliche Degeneration. Es erscheint dieser Befund also ziemlich identisch mit dem von *Hagelstam* angegebenen.

Wenn es nun auch nicht angeht, einen derartigen Befund bei einem Hirntumor, der solche Verdrängungserscheinungen hervorgerufen hat, zur Entscheidung der Frage der Kreuzung des motorischen Trigeminus zu benützen, die durch die experimentelle Arbeit *Kuré's* bekanntlich in Frage gestellt wurde, so muss doch die Degeneration in dem Bündel, das an der Basis des Ventrikels verläuft sowie im contralateralen Trigeminus immerhin auffällig erscheinen und den Gedanken an eine partielle Kreuzung, die allerdings sehr geringgradig wäre, nahe legen. Anders liegt die Frage nach der Bedeutung der cerebralen Trigeminuswurzel. Obschon *Kuré* seinerzeit den Zusammenhang der eigenthümlichen blasenförmigen Zellen, die sich entlang des Aquaeductus Sylvii bis ins Mittelhirn hinauf finden mit dem kommaförmigen Bündel, das als absteigende cerebrale Trigeminuswurzel bekannt ist, völlig dargethan hat, hat *Bickel* in Unkenntniss dieser Arbeit, wenn auch auf andere Weise in jüngster Zeit ein Gleiches erwiesen. Es lässt sich an den Präparaten meines Falles deutlich zeigen, wie die degenerirten Fasern der Trigeminuswurzel bis an die eigenthümlichen Zellen herantreten, Zellen, die so stark pigmentirt, mit Osmium geschwärzt erscheinen, dass man fast an fettig pigmentöse Degeneration denken könnte. Die Degeneration der gesunden Seite liesse sich vielleicht auch im

Sinne einer partiellen Kreuzung verwerthen. Die Substantia ferruginea bot nichts, was für einen Zusammenhang derselben mit dem degenerirten Nerven spräche.

Die tiefe Benommenheit, in welcher sich der Patient in den letzten Wochen seines Lebens befand, mag als Erklärung dafür herbeigezogen werden, dass intra vitam diese Trigeminusaffection keine erkennbaren Symptome bot.

III.

Ebenfalls durch die mechanische Einwirkung des Tumors ist eine dritte tertiäre Veränderung zu erklären, von der man am ehesten erwartet hätte, dass der Tumor direct die Veranlassung zu derselben gewesen sei. Es ist dies die schon beschriebene Pyramidendegeneration. Sie ist nicht etwa dadurch bedingt, dass der Tumor vom Temporallappen aus Fortsätze gegen die Centralwindungen ausgesendet hat, wie er dies gegen den Stirnlappen that, sondern dadurch, dass durch Compression eines Gefässes an der Basis gerade jene Stelle des Pedunculus cerebri erweicht wurde, in welcher die Pyramidenbahn verläuft. Die Erweichung betrifft ungefähr die Mitte des Pedunculus cerebri und reicht eine kurze Strecke spinal- und cerebralwärts. Sie nimmt am Querschnitt das Areale des mittleren Drittels des Pes pedunculi ein und lässt, obzwar noch von Fettkörnchenzellen umsäumt und durchsetzt, doch durch die auffällige Homogenität des Herdes auf eine längere Dauer schliessen. In der That ist die in Folge davon aufgetretene Pyramidendegeneration im Verhältniss zu dem beträchtlichen Herd bei *Marchi*-Färbung eine nicht gerade ausgedehnte.

Das klinische Symptom dieser Degeneration, die leichte spastische Parese der Extremitäten, besonders aber ihr Einfluss auf die Reflexe wurde bereits erwähnt.

Literatur.

Hoffmann, Hirntumor und Hinterstrangssklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900, Bd. XVIII.

Schultze F., Zur Lehre von der secundären Degeneration des Rückenmarkes. Centralblatt für medicinische Wissenschaft. 1876, S. 169.

Nageotte, Lésion primitive du tabes. Progr. méd. 1900, pag. 234.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902, 3. Aufl.

Oppenheim, Gehirngeschwülste. Nothnagel. IX.

Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck etc. Nothnagel. IX., III., II.

Kocher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXV.

Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nerv. Centralorgane 1901, 4. Aufl.

Obersteiner - Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen H. S. Degeneration. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. 1896, Heft 2.

Kuré S., Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Trigeminuswurzel. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Wien 1899, 6. Heft.

Bickel, Zur Anatomie des accessorischen Trigeminuskernes. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1901, S. 270.

Batten F. E. and *Collier J. S.*, Spinal chord changes in cases of cerebral tumor. Brain. 1899, Vol. XXII., pag. 473 u. f.

Mayer C., Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrbuch für Psychiatrie. 1894, Bd. XII.

Kirchgässer, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarkes bei Tumor. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898, Bd. XIII.

Homén, Ueber die nicht tabetischen Läsionen der H. S. des Rm. Neurologisches Centralblatt. 1900, Bd. XIX., S. 913.

Bruce Alexander, On the dorsal or so-called sensory nucleus of the glossopharyngeal nerve and on the nuclei of origin of the Trigeminal nerve. Brain. 1899, Vol. XXI, pag. 383.

Hagelstam, Lähmung des Trigeminus in seinen Wurzeln. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898, XIII., S. 205.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Ansicht des Tumors.

Fig. II. Schnitt aus der Höhe des dritten Nervus cervicalis.

Fig. III. Verhältniss der hinteren Wurzel und der Wurzeleintrittszone.

Fig. IV. *Vx*: gekreuzte Trigeminuswurzel. *Vd:* cerebrale (absteigende) Trigeminuswurzel. *NVm:* motorischer Kern des Nervus trigeminus. *NVs:* sensibler Kern des Nervus trigeminus. *Vm*: motorische Trigeminuswurzel. *Vs:* sensible Trigeminuswurzel.

Fig. V. *Cgm:* Corpus geniculatum mediale. *Pp:* Pes pedunculi. *Lm:* Lemnicus.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Innsbruck [Vorstand Prof. G. Pommer].)

Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier).

Ein Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Hirnerkrankungen.

Von

Dr. Heinrich Kluge,

ehemaligem zweitem Assistenten an obigem Institute, derzeit zweitem Assistenzarzt des Geheimen Medicinalrathes Prof. Dr. Biedert am Bürgerspital zu Hagenau im Elsass.

(Hiezu Tafel XIX—XXVI.)

Die in Anschluss an *Cruveilhier*[1]) als Hydranenkephalie (Anencephalie hydrocéphalique) bezeichneten Fälle haben namentlich rücksichtlich ihrer Pathogenese eine eingehendere histologische Untersuchung noch nicht erfahren. Sie sind nach ihrem anatomischen Befunde und pathogenetisch von den schlechthin mit Anenkephalie benannten Fällen scharf geschieden und andererseits durch *Heschl*[2]) auch von der Hydrokephalie getrennt und als höchster Grad jener Gehirndefecte erkannt worden, welche *Heschl* mit Porenkephalie bezeichnet hat.[3])

Cruveilhier versteht unter der Hydranenkephalie partielle oder totale Hirndefecte ohne irgendwelche Veränderung der Masse des knöchernen Schädels, dessen Höhle mit hydrokephalischer Flüssigkeit angefüllt ist. Das was den Missbildungen dieser Art eine von den anenkephalischen scharf zu trennende Stellung einräumt, ist also das im grossen Ganzen ungestörte Verhalten des knöchernen Schädels, der bei der Anenkephalie schwere Defecte aufweist, indem derselbe im Zustande der als Acranie oder Hemicranie u. dgl. bezeichneten Defectbildung sich befindet. Die Pflicht der Trennung dieser beiden Formen von Hirnmissbildungen ergibt sich aber auch aus den vollständig verschiedenen Arten ihrer Entstehungsweise. Denn die anenkephalischen Missbildungen sind als eine die hintere Schlusslinie betreffende Folge verschiedenartiger Entwicklungshemmungen anzusehen.

Die Hydranenkephalie kennzeichnen die hier mitzutheilenden Untersuchungen als den Folgezustand einer embryonalen Gefäss-

erkrankung, welche Gefässerkrankung die mehr oder minder, im Wesentlichen aber bereits fertig angelegten Hirngebilde nicht nur durch die jetzt überwiegend dafür verantwortlich gemachte ischämische Erweichung, sondern auch durch verschiedenartige enkephalitische, durch hämorrhagische und andere circulatorische krankhafte Veränderungen zur Zerstörung bringt, ohne irgend einen Einfluss auf das Wachsthum des Schädels auszuüben, dessen Cavum sich hiebei ex vacuo, beziehungsweise in Folge der mit dem Durchbruch der Veränderungsbezirke oder auch von vorneherein nebenbei gegebenen Circulationsstörungen im Bereiche der Meningen mit Flüssigkeit, beziehungsweise mit geronnenen Ablagerungen füllt. Der bei der Hydranenkephalie sich findende Hydrokephalus ist demnach auch nicht als Ursache, sondern als Folge der Defectbildung aufzufassen.

Zu letzterer Auffassung wurde, wie gesagt, bereits *Heschl* veranlasst, der zu Gunsten derselben aus der anatomischen Untersuchung gewonnene Gründe anführte [[3]) S. 70 ff.] und der später [[2]) S. 44] im Besonderen durch die bei mikroskopischer Untersuchung seines 1868 veröffentlichten dritten neuen Falles gefundene »Zelleninfiltration«, beziehungsweise »fettig degenerirenden Partien« an die »extrauterin vorkommende Zellinfiltration nach Verstopfung der Gefässe« gemahnt wurde, so dass *Heschl* die Ansicht aussprach, die Erkrankung »muss auch hier von einer Gefässerkrankung ausgegangen sein, welche die nachfolgenden Residua der Blutungen erklärlich macht«.

Von *Kundrat*[4]) wurden dann für die unter dem Namen Porenkephalie seit *Heschl* zusammengefassten Defectbildungen »Destructionsprocesse« verantwortlich gemacht, »welche ihrem Wesen und ihrer Ursache nach nicht von denen verschieden sind, die wir sonst am Hirn in Folge von Hämorrhagie, Thrombose, Embolie, Anämie auftreten sehen«.

Kundrat hat dabei als die häufigste Ursache [[4]) S. 76] direct Anämie angenommen, eine anämische Erweichungsnekrose, wie sich aus den von *Kundrat* gemachten Darlegungen ergibt, obwohl der Ausdruck Enkephalitis ebenfalls von ihm gebraucht wird [[4]) S. 66 ff.] Eine Enkephalitis congenita im üblichen Sinne des Wortes wurde hingegen in der diese Sachlage klärenden Veröffentlichung *v. Limbeck's*[5]), die unter *Chiari's* Leitung entstanden ist, als eine Ursache der Porenkephalie wahrscheinlich gemacht und aufgestellt, unter Hinweis darauf, dass, wie auch *Kundrat* schon anführt, bereits »*Cruveilhier* und *Lallemand* die Enkephalitis als Ursache dieser Defectbildung ins Auge gefasst haben, und dass *Roger* direct die Behauptung ausgesprochen hat, dass hier eine idiopathische oder durch Trauma bewirkte Enkephalitis die Rolle des ätiologischen Momentes spiele«.

Je hochgradiger die Hirndefecte sind, umsomehr drängt sich die Möglichkeit auf, dass Veränderungen der grossen Ernährungsgefässe des Gehirns bei der Entstehung derselben im Spiele sein könnten.

Von diesem Standpunkte aus musste bei einer Untersuchung jener hochgradigsten Form der Porenkephalie, welche als Hydranenkephalie aus den übrigen Formen und Graden der Porenkephalie herauszuheben sicherlich auch jetzt noch gerechtfertigt ist, nach einer Gefässerkrankung ebensowohl in dem centralen Gebiet der Hirnarterien, also der Carotis interna und der Art. basilaris und vertebrales, als in deren peripherischem Verästigungsgebiet in den zarten Hirnhäuten und innerhalb des Gehirns gesucht werden. Es ist klar, dass das Studium der peripherischen Gefässe nur an Fällen unvollständiger Hydranenkephalie erfolgen kann, deren Hirnreste die einzelnen Phasen des destructiven Processes zu verfolgen ermöglichen. Eine günstige Gelegenheit zu derartigen Untersuchungen bot ein Fall (H. W.), dessen Section von Prof. *Pommer* am 26. October 1900 im Innsbrucker pathologisch-anatomischen Institute in meiner Anwesenheit vorgenommen wurde, und die Untersuchung dieses Falles wird auch den Hauptinhalt der vorliegenden Arbeit bilden.

Ein zweiter Fall, der bereits im Jahre 1889 im Innsbrucker Institut für gerichtliche Medicin zur Section gelangte und mir ebenfalls zur Untersuchung überlassen wurde, zeigte nur sehr geringe noch erhaltene Hirnreste, die nach so langer Zeit der Conservirung eine genauere mikroskopische Untersuchung und einwandfreie Färbungsergebnisse nicht mehr möglich machten. Die Widerstandsfähigkeit der knöchernen Theile der Schädelbasis und ein in eingebettetem Zustande aufbewahrter Abschnitt der Halswirbelsäule ermöglichten mir aber auch in diesem älteren Falle wenigstens noch das Studium der Art. carotis interna innerhalb des Felsenbeines und der Art. vertebrales innerhalb ihres extracraniellen Verlaufes.

So wie im ersterwähnten neuen Falle gelangte ich auch durch die Untersuchung der genannten grossen Arterien in diesem Falle zur Erkenntniss, dass die Ursache für die Defectbildung in dem Stammgebiet dieser Arterien nicht zu suchen sei. Dieser ältere Fall soll hier nebenbei mitveröffentlicht werden. Es ist von demselben seiner Zeit eine gut gelungene Zeichnung des frischen Präparates von Herrn Prof. *Pommer* bewirkt worden, deren Lichtbild die Figur 1 auf Tafel XIX wiedergibt.

Ich will nun zunächst das mir in dankenswerther Weise zur Verfügung gestellte Geburts- und Sectionsprotokoll dieses Falles vom

Jahre 1889 zur Mittheilung bringen. Im Anschluss daran werde ich sodann die Geburts- und Krankengeschichte und das Sectionsprotokoll des nicht nur in klinischer und anatomischer, sondern auch in physiologischer Beziehung interessanten neuen Falles vom Jahre 1900 folgen lassen. Die zweite Hälfte der Arbeit wird die Mittheilung der histologischen Untersuchungsmethoden und Ergebnisse bilden sammt den Folgerungen, die sich aus ihnen für die pathogenetische Auffassung der Hydranenkephalie ergeben. Die Berücksichtigung der mir zugänglich gewordenen Literatur werde ich möglichst mit der Wiedergabe dieser epikritischen Bemerkungen verbinden.

Der Einfachheit wegen werde ich die Fälle nach ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge mit I und II bezeichnen.

Fall I.

a) Geburtsgeschichte:

Die in Folge von Nabelschnurvorfall und intrauteriner Asphyxie todt geborene, vollständig ausgetragene, 3200 *g* schwere und 50 *cm* lange, männliche Frucht stammt von einer 37 Jahre alten Zweitgebärenden. Die Geburt dauerte vom Beginne der Wehen an gerechnet etwa 16 Stunden und erfolgte am 25. November 1889 in der von Prof. *Ehrendorfer* geleiteten geburtshilflichen Klinik der Innsbrucker Universität in erster Schädellage ohne Kunsthilfe.

Beckenmasse der Mutter: Sp. 26·5, Cr. 29·5, Troch. 29·5, Conj. ext. 17, Conj. diag. 11·5.

Von irgendwelchen Störungen im Verlaufe der Schwangerschaft oder von einer bestehenden Allgemeinkrankheit erwähnt das Geburtsprotokoll Nichts.

b) Sectionsprotokoll, aufgenommen im Institut für gerichtliche Medicin der Universität Innsbruck von Prof. Dr. *Kratter* am 26. November 1889:

Das wohlentwickelte und regelmässig gegliederte Kind wiegt 3180 *g* und ist 50 *cm* lang.

Der Kopfumfang beträgt . . .	35 *cm*
der gerade Durchmesser . . .	12 »
» diagonale Durchmesser . .	15 »
» vordere quere Durchmesser .	7·6 »
» hintere » » .	8·2 »
» Umfang des Halses . . .	19·5 »
» » der Brust	29·5 »
» » des Unterleibes . .	27 »

Der scharf abgesetzte Nabelschnurrest ist gequollen, gallertig und misst 5 *cm*.

Der Körper ist ausserordentlich weich, biegsam; die Haut im Allgemeinen leicht kupferfarbig. Nur an den Augenlidern, den Wangen, dem Hals, der rechten oberen Extremität und dem Rücken sind epidermislose

Stellen bis zur Grösse eines Guldenstückes vorhanden, mit Vertrocknung der vorliegenden Lederhaut.

Der Schädel hat keine richtige Gleichgewichstfigur und ist durch die Lockerung der Nähte sehr schwappend. Die Weichtheile desselben im ganzen Umfange, namentlich am Hinterkopf mit blutig seröser Füssigkeit durchtränkt.

Die Hoden im ödematösen Scrotum deutlich fühlbar, die Nägel lang. In den natürlichen Körperfalten käsige Schmiere vorfindlich. After weit offen stehend, ohne vom Kindspech beschmutzt zu sein. Ohrmuschel und Nasenscheidewand knorpelig. Das dunkle dichte Kopfhaar 3 *cm* lang.

Die weichen Schädeldecken namentlich in den hinteren Antheilen in Folge der starken Durchtränkung mit blutigem Serum wie Sulze aussehend. Das Pericranium an mehreren Stellen, namentlich an beiden Seitenwandbeinen abgehoben, unter demselben eine dünne Schichte theils noch flüssigen, theils geronnenen Blutes vorfindlich.

Bei der Hinwegnahme des Schädeldaches sieht man, dass an Stelle des Gehirnes, nahezu das ganze Schädelinnere erfüllend, klare seröse Flüssigkeit von gelblicher Farbe vorhanden ist, während nur an der Basis des Schädels noch Gehirnmasse in Form von zwei taubeneigrossen, kugeligen Markknoten und zwei sich dahinter anschliessenden, starren, oberflächlich aus grauer Substanz bestehenden Wülsten, die in leicht S-förmiger Krümmung nach hinten ziehen, sich vorfindet. Mit einem Stiele anhängend liegt in der rechten hinteren Schädelgrube ein taubeneigrosses, kugeliges Markgebilde. Sonst ist nichts vorfindlich, was makroskopisch als Gehirnsubstanz erkannt werden könnte. Dagegen breitet sich über die ganze Schädelbasis eine zarte, florähnliche stark vascularisirte, der Dura mater nicht adhärirende Membran, welche unzweifelhaft als Meningen erkannt wird; dieselbe ist auch an dem Schädeldache vorfindlich, wo sie längs des Sichelfortsatzes der Dura, welche ihrerseits in vollständig normaler Weise entwickelt ist, so fest adhärirt, dass sie bei der Hinwegnahme des Schädeldaches zum Theile hier hängen bleibt. An der zarten Membran sind hie und da makroskopisch hirsekorngrosse, graue Knötchen bemerkbar (wahrscheinlieh Reste von Hirnsubstanz).

Das Unterhautfettgewebe, sowie die Brust- und Bauchmusculatur gut entwickelt. Zwerchfellstand beiderseits an der vierten Rippe.

Die Nabelarterien wie die Nabelvene weit offen.

Der Herzbeutel zart; Herz fötal gestaltet, gross, kräftig. wie alle Organe durch Imbibition etwas missfarbig. An der Adventitia der Anfangsstücke der grossen Gefässe ziemlich zahlreiche verwaschene Ekchymosen vorhanden; eine Gruppe solcher auch an der Herzspitze. Der Klappenapparat sowie die Gefässstellung vollkommen normal. Die fötalen Kreislaufswege in gewöhnlicher Weise vorfindlich.

Die Thymus gross, bis in den halben Thoraxraum hinabreichend.

Beide Lungen ganz im hinteren Brustraum liegend, schwer, von geringem Volumen und der Consistenz der Leber, luftleer. Fremdkörper in dem Bronchialraum nicht vorfindlich, desgleichen nicht in der Luft-

röhre, Kehlkopf, Speiseröhre und Mundhöhle, welche Organe vollständig normales Verhalten zeigen. Die Schilddrüse in gewöhnlicher Weise gestaltet und gelagert.

Magen und Dünndarm leer; der Dickdarm enthält gewöhnliches Kindspech; Leber, Milz und Nieren zeigen ausser missfärbiger Imbibition weder in der Lage noch in der Bildung eine Abweichung von der Norm. In der Harnblase ist eine mässige Menge trüben Urins.

In den unteren Epiphysen des Oberschenkels ist ein 6 *mm* im Durchmesser haltender Knochenkern.

Fall II.

Auch dieser Fall stammt aus der Innsbrucker geburtshilflichen Klinik (Prof. *Ehrendorfer's*).

Es ist ganz besonders bemerkenswerth, dass das Kind über 20 Tage lebte, ohne den Bestand eines grösseren Hirndefectes nur im Entferntetesten ahnen zu lassen.

Es sollen auch hier zunächst die wichtigsten Daten des Geburtsprotokolls und im Anschluss daran das Ergebniss der sorgfältigen, aber leider nur den letzten Lebenstag des Kindes betreffenden Beobachtung an der Innsbrucker Universitäts-Kinderklinik (Prof. *Loos'*) folgen.

a) Geburtsgeschichte:

Prot.-Nr. 352, 1900.

Mutter II-para. Beginn der Menstruation mit 15 Jahren. Nach einjähriger Pause wieder einsetzend, unregelmässig, acht Tage lang dauernd.

Conception am 3. Jänner 1900.

Mutter mittelgross.

Beckenmasse: Umfang 92 *cm*; Sp. 25; Cr. 30; Tr. 33; Conjug. ext. 24 *cm*.

Grösster Bauchumfang 98 *cm*.

Kind weiblich, reif. Länge 52 *cm*. Gewicht 3070 *g*.

Kopfdurchmesser:

Gerader	$11^1/_2$	($11^3/_4$)
grosser schräger . .	$13^1/_2$	($13^1/_2$)
kleiner schräger . .	$9^1/_2$	($9^1/_2$)
vorderer querer . .	8	(8)
hinterer querer . .	9	($9^1/_4$).

(Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die für normale Schädelmasse gefundenen Zahlen).*)

Krankengeschichte. Aufgenommen am 24. October 1900 in der Innsbrucker Kinderklinik, an beziehungsweise in Betreff der 20 Tage alten H. W.

Anamnese: Normaler Geburtsverlauf; zweites Kind (das erste Kind lebt und ist gesund; auch Vater und Mutter gesund). H. W. war 14 Tage

*) Vgl. *H. Vierordt*, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena 1888.

an der Brust, dann mit gewässerter Kuhmilch, am 19. Tage mit Mehlbrei genährt. Bis vor zwei Tagen war das Kind gesund, hatte normale Stühle und kein Erbrechen.

Vorgestern bemerkte die Mutter Abgang flüssiger schwarzer Stühle. Seit zwei Tagen besteht Erbrechen; gestern und heute keine Nahrungsaufnahme. Das Kind ist sehr unruhig, besonders zur Nachtzeit.

Es treten Convulsionen am Körper auf, wobei das Kind ganz cyanotisch wird.

Aufnahmenbefund am 24. October 1900. Der Körper dem Alter entsprechend gross, von mittlerem Ernährungszustand. Knochenenden nicht aufgetrieben. Thorax in den seitlichen Partien eingezogen. Schädel dolichocephal, flach, eiförmig. Sagittalnaht auf circa 5 *mm* klaffend. Grosse Fontanelle weit offen, Breitendurchmesser 5 *cm*. Längsdurchmesser ungefähr gleich gross.

Die Haut über der grossen Fontanelle und zwischen den klaffenden Knochen des Schädeldaches ziemlich prall gespannt. Die Lidspalten zeigen Differenz in ihrer Weite, und zwar kann sie links ganz geschlossen werden, während die rechte enger erscheint und bei Augenschluss auf 2 *mm* klafft. Conjunctiva palpebrarum und bulbi stark injicirt. Bulbi etwas vorgetrieben. Im Occulomotoriusgebiete treten klonische und tonische, meist conjugirte Convulsionen auf (Nystagmus und theilweiser Strabismus).

Facialisphänomen nicht deutlich auslösbar. Deutlich klonische Zuckungen treten zeitweise in der Kinnmusculatur auf.

Schleimhaut der Lippen eingetrocknet; gleich am Uebergang in die Mundschleimhaut beginnender gelbbrauner, dünner, ziemlich fest haftender Belag, der sich auf die ganze Mund- und auch Rachenhöhle ausdehnt.

Die Zunge fühlt sich trocken an. Am weichen Gaumen und auch am Uebergange zum harten hirse- bis stecknadelkopfgrosse, scharf begrenzte, rothe Fleckchen (Ekchymosen). Das Unterhautfettgewebe fühlt sich am ganzen Körper sklerematös an, so dass Lymphdrüsen durch dieselbe nicht fühlbar sind.

Die Haut im Ganzen blass, ziemlich fest sich anfühlend. In inguine, sowie in den Labiofemoralfalten und in der Analfalte subcutane streifenförmige Blutungen, zum Theil auch mit eingetrockneten Blutschorfen bedeckt.

Nabel eingesunken, lässt eine circa 3 *mm* lange eingetrocknete, schwarzgraue Borke erkennen.

Abdomen flach, leicht gespannt.

In den oberen Extremitäten bestehen Beugecontracturen, die verhältnissmässig schwer überwindbar sind. Selten treten an denselben klonische Zuckungen auf.

Die unteren Extremitäten in Knie und Hüfte gleichfalls leicht gebeugt. Die Füsse werden in starker Dorsalflexion gehalten, die Zehen zum grössten Theile eingekrallt.

Plantarreflexe deutlich, sogar als etwas erhöht zu bezeichnen, dagegen die Kniesehnenreflexe kaum auslösbar. Untere Bauchdeckenreflexe vorhanden, obere fehlen. Das Kind fühlt sich am ganzen Körper kühl an, so dass man es kaum noch für lebend hielte, sähe man nicht die Zuckungen der Bulbi und die ziemlich oberflächlichen Respirationsbewegungen des Thorax.

Der Mund wird häufig geöffnet, ohne dass es dabei zu einer maximalen Oeffnung wie beim Gähnen kommt.

Puls und Spitzenstoss nicht fühlbar, Auscultation ergibt reine Herztöne; sehr langsame arhythmische Herzaction.

Abgeschwächtes Vesiculärathmen über den Lungen ohne hörbare Rasselgeräusche.

Als Stühle entleeren sich schwarzrothe Blutcoagula und wenig serös-flüssiges Blut mit etwas Schleim,

Verlauf 25. October 1900. Urin, so weit an den Windeln erkennbar, nicht blutig. Herzcontractionen 72 in der Minute. Das Kind hat Nachts Viertelstunden lang geschlafen, ist heute vollständig apathisch. Lidspaltendifferenz heute kaum merklich, Nystagmus tritt seltener auf, Blick durch Minuten ruhig, geradeaus gerichtet. Das Kind fühlt sich cadaverös kühl an. Die Nahrungsaufnahme äusserst gering.

Die Temperaturen während der Beobachtungszeit schwanken zwischen 35—34° und darunter, auch im Rectum steigt das Thermometer nicht darüber. Körpergewicht 2820 *g*.

9 Uhr Abends Exitus letalis.

Sectionsprotokoll Nr. 5497/326, 26. October 1900, Kinderabtheilung.

W. H., 21 Tage alt.

(Klinische Diagnose: Melaena neonatorum.)

Körperlänge 51—52 *cm*; bis auf leichte Haken- und Plattfussstellung an den Füssen keine Deformitäten bei äusserer Betrachtung. Mässige Bildung von Todtenflecken, Todtenstarre gelöst.

Schädeldach symmetrisch elliptisch gebaut. Längsdurchmesser $10^1/_2$ *cm*, Querdurchmesser 9 *cm*.

Bei Eröffnung des Schädels*) quillt eine grosse Menge seröser, klarer, gelbbräunlich gefärbter Flüssigkeit hervor.

Solche und ein feinmaschiges zartes Netzwerk braungefärbter Fibrinfäden und Membranen erfüllt die seitlichen und hinteren Theile des Schädeldaches ganz, aufgelagert auf die von Hämorrhagien durchsetzte Dura. Von dieser lässt sich eine durchgehends lehmfarbene und bräunlich gefärbte, leicht zerreissliche Membran abtrennen, die dem eben angegebenen Fibrinnetz zum Ansatz dient. Dieselbe Membran stellt eine dem Anscheine nach als Umhüllung des Processus falciformis durae zu deutende mediane Bildung dar. Ihre periphere Ausbreitung ist von letzterer nach vorne beiderseits durch eine etwa $1^1/_2$ *cm* breite blasige Anhäufung bräunlich pigmentirter seröser Flüssigkeit und ebenso gefärbten Fibrins getrennt. Nach hinten zu, der Lage nach etwa der hinteren Hälfte des Proc. falciform. entsprechend, umfasst diese Membran im Durchschnitt getroffen symmetrisch gelagerte Reste des Gehirns, von denen die vorderen Theile deutlich das Durchschnittsbild der Streifenhügel zeigen, während die hinteren Gebiete den Hinterhörnern der Seitenventrikel entsprechende spaltartige Höhlen in sich schliessen.

Letztere Höhlen zeigen sich ausgekleidet mit intensiv bräunlich gefärbtem, verdicktem, glattem Ependym und erfüllt mit seröser gelbbräunlich

*) Mittelst eines im circulären Sägeschnitt durch den Schädel und dessen Inhalt gelegten Durchschnittes.

gefärbter Flüssigkeit. Namentlich in ihrer hinteren seitlichen Umgebung, zum Theil auch medianwärts, sind leicht abgeflachte Buckel von Gehirnwindungen zu erkennen, an welchen sich hie und da Markleisten- und Rindengewebe unterscheiden lässt. In den vorderen Gehirnsubstanzresten sind der inneren Kapsel entsprechende Markstreifen deutlich ausgebildet. Auch zwischen den vorderen Kuppen dieser den Streifenhügeln entsprechenden Reste findet sich angehäuft bräunlich pigmentirte Flüssigkeit, umschlossen durch ebenso erscheinende membranöse Bildungen, die einen rautenförmigen Raum umschliessen.

Ein entsprechendes Bild bietet die Schädelbasis. Die erwähnten Gehirnsubstanzreste ragen, von der vorderen Zeltgrenze beginnend und bis gegen die Region der Sella turcica hinreichend, auf der Durchschnittsfläche vor, in allen Richtungen entsprechend den vorderen und seitlichen Schädelgruben und auch gegen das Hinterhauptbein, umgeben von der schon geschilderten serösen, klaren, bräunlich pigmentirten Flüssigkeit, die auch hier reichliche Fibrinbildungen erwähnter Art in sich schliesst und durch eine lehmfarbige, bräunliche, leicht zerreissliche Membran von der hämorrhagisch gefleckten Dura abgegrenzt ist.

Der Durchschnitt des Rückenmarkes lässt die beiden Substanzen deutlich nach ihrer Färbung unterscheiden und zeigte keine auffälligen Veränderungen der Configuration am Durchschnittsbild.

Die Bulbi zeigen keine Abänderungen in Form und Consistenz.

Die hinteren Theile des rechten Lungen-Ober- und Unterlappens zeigen hämorrhagische lobuläre Infiltrate und lobuläre atelektatische Herde. neben eiteriger katarrhalischer Bronchitis.

Das untere Jejunum und Ileum erfüllt mit dünner, wässeriger, schleimiger, dunkelblutiger Flüssigkeit. Im Dickdarm bis zum Anus Klumpen geronnener Blutmassen von dunkelschwarzrother Farbe. Im oberen Jejunum und im Duodenum theils gallig grün, theils schwarz erscheinende Flüssigkeit.

Aehnliche Flocken zeigen sich in dem übrigen, grauweisslichen, schleimig-wässerigen Inhalt des Magens und des Duodenums. Die Schleimhaut des Pylorustheiles des Magens und des Dudenums lässt einige stecknadelkopfgrosse, scharf begrenzte Blutungen erkennen, während die Schleimhaut des übrigen Darmes nur hypostatische Injection und gleichmässige blutige Injection zeigt.

Die Milz misst 5 *cm* in der Länge, 3 *cm* in der Breite und 2 *cm* in der Dicke, ist etwas derber und normal blutreich.

Auch die Leber und die Nieren sind blutreich.

Der rechte Ventrikel zeigt excentrische Hypertrophie. Der Herzmuskel ist brüchig und hie und da bräunlich.

Die Nabelvene, in ihren proximalen Theilen offen, enthält flüssiges Blut. Die Nabelarterien völlig obliterirt unter einer den Nabelring einnehmenden Borke. In ihrem Gebiete keine Eiterung, nur geringe Granulationsbildung bemerkbar.

(Pathologisch-anatomische Diagnose: Hydro-Mikro-Anencephalie mit Blutungen in der Dura und den inneren Hirnhäuten und in den erhalten gebliebenen Resten der Ventrikel-

höhlen. Hämorrhagische Bronchopneumonie des rechten Ober- und Unterlappens. Hämorrhagien in der Magen- und Duodenalschleimhaut mit Blutanhäufung im Darmcanal.)

Ueberblicken wir nun die Sectionsbefunde beider Fälle, so ergibt sich als das Gemeinsame: 1. Grosse, sehr wohl als partielle Anenkephalie zu bezeichnende Defectbildung des Gehirns. 2. Vollständig normale Schädelmasse. 3. Erfüllung des durch den Defect frei gewordenen Raumes der Schädelhöhle mit hydrokephalischer Flüssigkeit, welche im II. Falle von fibrinösem Exsudat in Form eines Netzwerkes durchsetzt ist. Abgesehen von dieser letzterwähnten Eigenthümlichkeit des Falles II ergibt sich demnach in beiden Fällen, kurz gesagt, derjenige pathologisch-anatomische Befund, welcher im Anschluss an *Cruveilhier* als Hydranenkephalie bezeichnet wird.

Sehen wir uns nun nach einer Erklärung für die Entstehung dieser Veränderung um, so ist zunächst zu bemerken, dass das Geburtsprotokoll beider Fälle (von dem geringgradig platten Becken der Mutter der Frucht I lässt sich wohl absehen) keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme darbietet, dass räumliche Missverhältnisse des mütterlichen Beckens für die Entstehung des Defectes verantwortlich zu machen seien. Es fehlen auch jegliche Spuren einer intrauterinen Druckwirkung, welch letzterer *Klebs*[6]) eine ursächliche Beziehung zu den Hirnveränderungen hydranenkephalischer Missgeburten zuschreibt, und die er als Folge schwerer Arbeiten (Tragen von Lasten) ansehen zu müssen glaubt.

Desgleichen ist bei unseren Fällen weder klinisch noch anatomisch Lues hereditaria nachzuweisen.

Der vom klinischen und physiologischen Standpunkt aus besonders interessante Fall II hat sich überhaupt weder in der geburtshilflichen noch in der Kinderklinik, abgesehen von den in den letzten Tagen des Lebens aufgetretenen Erscheinungen der direct den Tod herbeiführenden Melaena, functionell in besonders auffälliger Weise von anderen Säuglingen unterschieden, wenn man sich auch veranlasst sehen könnte, epikritisch z. B. die convulsivischen Erscheinungen, die Unruhe des Kindes und den hiebei eintretenden Wechsel in der Gefässfüllung auf Störungen im Centralnervensystem und intracranielle Druckerhöhung zu beziehen.

Aehnliche Fälle wie der Fall II sind von *Henoch*[7]), *Grawitz*[8]) und in neuerer Zeit von *Durante*[9]) berichtet. Ihnen Allen ist die Beweiskraft eines physiologischen Experimentes für die Behauptungen *Soltmann's*[10]) beizulegen, dass die Lebensäusserungen des frühesten Kindesalters einen rein vegetativ-reflectorischen Charakter tragen.

Wenden wir uns nun einer genaueren Erläuterung der Sectionsbefunde zu, so dürfte es sich empfehlen, dieselbe unter Zuhilfenahme von Abbildungen vorzunehmen.

Was zunächst den I. Fall anlangt, so zeigt Fig. 1 (Tafel XIX) in $^2/_3$ der natürlichen Grösse die Schädelbasis sammt den ihr aufliegenden Hirnresten dieses Falles. Man sieht vor sich einen vollständig normal gebauten und symmetrischen Schädel und erkennt an demselben die weichen Schädeldecken, die unveränderte knöcherne Wand, die dieser anliegende Dura und eine (durch Heftnadeln angespannte) den weichen Hirnhäuten entsprechende Membran. Die Basis des Schädels zeigt deutlich die drei symmetrisch zur Sagittalachse angeordneten Schädelgruben.

Etwa in der Gegend des Clivus befinden sich die im Sectionsbefunde erwähnten kugelig-oval geformten Hirngebilde, von denen aus nach hinten jederseits wulstig geformte, gleichfalls aus Hirnsubstanz bestehende und leicht geschwungene Leisten ziehen, die sowie jene Gebilde Reste der centralen Ganglien sein dürften.

In der rechten hinteren Schädelgrube sieht man das im Sectionsbefund erwähnte taubeneigrosse Markgebilde, das, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, grösstentheils aus Rindensubstanz besteht. Unterhalb der weichen Hirnhaut fand ich noch einige kugelige Gebilde, die sich histologisch als Kleinhirnsubstanz erwiesen.

Zur Erläuterung des Sectionsbefundes des Falles II ist zunächst nochmals zu erwähnen, dass die Eröffnung des Schädels in der im Innsbrucker pathologisch-anatomischen Institut bei der Section von Neugeborenen üblichen Weise geschah, indem durch den circulären Sägeschnitt des knöchernen Schädels mittelst eines grossen Hirnmessers ein Durchschnitt durch die Schädelhöhle und deren Inhalt gelegt wurde, eine Methode, die sich in diesem Fall ganz besonders bewährte, weil sie gleich den bestmöglichen makroskopischen Einblick in die topographischen Verhältnisse der Hirnreste dieses Falles erlaubte. Wir gewannen auf diese Weise zwei stets leicht zu orientirende und wieder zu einem Ganzen zu vereinigende Hälften, eine obere und eine basale.

Eine Abbildung der oberen Hälfte zeigt die Tafel XIX in Fig. 2, die ein Photogramm wiedergibt, welches von dem in Formalin gehärteten Object aufgenommen wurde.

Die erste Aufmerksamkeit nimmt in diesem Bilde wohl der central gelegene prominente und aus Hirnsubtanz bestehende ovale Körper *(hem.)* in Anspruch, der in der Mitte durch eine Furche *(s. l.)*, offenbar den Sulcus longitudinalis, in zwei nicht ganz symmetrische Hälften, in die beiden Hemisphärenkörper, getheilt wird. Und zwar zeigt die rechte (im Bild linke) Hälfte einen von hinten bis über die Mitte des Hemisphärenkörpers reichenden Spaltraum *(r. h.)*, der Form und Grösse eines normalen Hinterhorns ziemlich getreu wiedergibt und von hinten medial nach vorne lateral verläuft. Im linken Hemi-

sphärenkörper dagegen (im Bilde aber rechts) findet sich an Stelle des Hinterhorns nur ein kürzerer längs verlaufender Spalt *(l. h.)*, der das mittlere Gebiet der hinteren Hälfte des Hemisphärenkörpers einnimmt und sich weiter hinten in eine Furche fortsetzt, um ganz am hinteren Rande in einem kleinen dreieckigen Schlitz zu endigen. (Theilweise Verwachsung der Wände des linken Hinterhorns.)

Das Ependym der Ventrikelhöhlen zeigte, wie schon angegeben, im frischen Zustande in Folge Einlagerung von Blutpigment einen gelbröthlichen Farbenton; den Höhleninhalt bilden ältere und frische Blutgerinnsel. Die die beiden Hinterhörner umgebenden dünnen Wandpartien sind wie die vorderen compacten Hälften der Hemisphärenkörper von einer dem normalen Säuglingshirn an Consistenz und Farbe gleichenden Hirnsubstanz gebildet. Nach vorn zieht von den beschriebenen Hemisphärenkörpern ein breiter durch einen medianen Längswulst in zwei ziemlich gleiche Hälften getheilter Strang, der aus einem schwammig aussehenden Gewebe besteht und makroskopisch eine nähere Bestimmung nicht gestattet. Nach der Lage dürften wir an dieser Stelle Reste des Stirnhirns und des Processus falciformis erwarten.

Rings herum sind die Hemisphärenkörper von einer mit weissen netzigen Auflagerungen bedeckten Membran umgeben, die mehrere Schichten zeigt, und die man daher versucht sein könnte, als ein aus der Dura und den weichen Hirnhäuten bestehendes Gebilde zu deuten; wie sich noch im Verlaufe ergeben wird, ist diese an der Dura, im besonderen am Tentorium wurzelnde, die Grosshirnreste umfassende Neubildungsmembran der Hauptsache nach als das Erzeugniss einer örtlich besonders productiven Arachnitis aufzufassen.

Den übrigen Theil der Schädelhöhle nimmt das bereits im Sectionsbefund erwähnte fibrinöse Maschenwerk ein, dessen Räume von der hydrokephalischen Flüssigkeit erfüllt sind (vgl. auch Tafel XXVI, Fig. 5 und 6).

Die Meningen selbst sind von zahlreichen Blutungen durchsetzt, die das Photogramm jedoch nicht wiedergibt.

Die Unebenheiten des durch die Hemisphärenkörper gelegten Sectionsschnittes sind, sowie die ebenfalls im Bild deutlich hervortretenden Einrisse in die fibrinösen Membranen Folgen der durch die Formalin- beziehungsweise Alkoholbehandlung eingetretenen Schrumpfung des Objectes.

Die Schädelbasis mit der unteren Hälfte der durch den horizontalen Sectionsschnitt zerlegten Hemisphärenkörper zeigt das Photogramm Tafel XX, Fig. 3, welches von dem in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärteten

Objecte aufgenommen wurde. Die Schnittfläche der Hemisphärenkörper *(hem.)* bietet ein der oberen Hälfte analoges Bild. Ihre Umgrenzung wird auch hierdurch eine ziemlich dicke Membran gebildet, die links bereits in der Mitte, rechts dagegen nahe der Spitze der Hemisphärenkörper eine Trennung in zwei Lamellen, eine äussere und eine innere zeigt. Die beiden äusseren Lamellen nehmen etwa in der Höhe der vorderen Begrenzungslinie der beiden Hemisphärenkörper eine convergirende Richtung an und schneiden sich etwa in der Höhe der Crista galli. Ihr Verlauf wird durch einen strangartig hervortretenden Wulst gekennzeichnet, wodurch mit der als Basis anzusehenden vorderen Begrenzungslinie der Hemisphärenkörper ein nahezu gleichschenkeliges Dreieck gebildet wird. Die inneren Lamellen der Umgrenzungsmembran dagegen verlaufen in kammartigen Zügen in das Innere des Dreiecks, wo sie sich mit gleichfalls leistenartig vorspringenden und aus den Hemisphärenkörpern hervorgehenden dickeren und dünneren Wülsten vereinigen und so dem Boden des Dreieckes ein unregelmässig reliefartiges Aussehen verleihen. Ein dünnerer rechtsseitig liegender Wulst umgrenzt eine lanzenförmige Mulde, die, wie die vorgenommene Untersuchung lehrt (siehe Tafel XXI, Fig. *A*), gebildet wird von leistenförmig vorstehenden Resten der Derivate der Vorderhirnblase.

Die hinteren Hälften der Hemisphärenkörper weichen ziemlich weit auseinander und fassen eine unregelmässig viereckig gestaltete Bucht zwischen sich, deren Boden durch das Tentorium *(t.)* gebildet wird. (Vgl. auch Fig. 4 auf Tafel XX.)

Die von Gehirnsubstanz im Uebrigen vollständig freien vorderen und mittleren Schädelgruben sind bekleidet mit der Dura und einer gelblichweissen zellreichen fibrinösen und, wie in der Abbildung Fig. B_1, Tafel XXII (siehe bei *o.*) ersichtlich ist, fein geäderten, leicht abblätternden Membran, die in Folge der Härtung in der Fixirungsflüssigkeit stark geschrumpft ist. Diese Membran überzieht fortlaufend und ohne erkennbare Unterbrechung auch die hintere Schädelgrube, beziehungsweise die obere Fläche des Tentoriums, welches diese Grube überspannt, wie dies die folgende Abbildung (Fig. 4, auf Tafel XX, bei *t.*) ersichtlich macht. Letztere Abbildung lässt unter dem Tentorium das normal entwickelte Kleinhirn *(kl. H.)* sammt dem gleichfalls völlig ausgebildeten Pons *(p.)* und der Medulla oblongata *(m. o.* sehen.

Das Photogramm Fig. 4 zeigt von dem durch die Schädelbasis in der Mittellinie gelegten Sagittalschnitt die linksseitige Schnittfläche; man erkennt an derselben nach dem Vorausgegangenen leicht den dem Keilbeinkörper *(K.)* aufsitzenden und durch den Sectionsschnitt gekappten Hemisphärenkörper, an welchen sich die bereits

erwähnten Hirngebilde der hinteren Schädelgrube anschliessen. Von diesen Gebilden zeigt leider der centrale Theil des Kleinhirns starke Macerationsveränderungen, weil die zur Aufbewahrung der basalen Schädelhälfte verwendete *Müller*'sche Flüssigkeit diesen ziemlich abgeschlossenen Hirntheil nicht genügend schnell durchdrungen hat.

Sehr deutlich veranschaulicht das Bild Fig. 4 auch die mächtige, dem Tentorium aufliegende, theils noch fibrinöse theils organisirte Exsudatmembran *(exs.)*.

Die in dem Photogramm durch *A, B, C, D* und *E* bezeichneten Abschnitte geben die Bezirke an, denen die später zur Besprechung gelangenden histologischen Präparate entnommen sind.

Ehe ich nun auf die Besprechung letzterer eingehe, möchte ich ganz kurz den Gang und die Methoden der histologischen Untersuchung angeben, wie auch die Erwägungen, die mich bei der Untersuchung geleitet haben.

Wie schon erwähnt, mussten als wahrscheinliche Ursache der Defectbildung Störungen im centralen oder peripherischen Gebiet der grossen Hirnarterien vermuthet werden. Aus dieser Alternative ergab sich als Aufgabe, beide Gefässbezirke, den centralen wie den peripherischen, in den Rahmen unserer Untersuchung zu ziehen.

Bei dem Fall I mussten wir aus den bereits angegebenen Gründen von einer Untersuchung der peripherischen Hirnarterien absehen und uns auf die Untersuchung der Carotis interna und Art. vertebrales beschränken. Die Verhältnisse des Stammes der Carotis interna wurden auf frontalen, d. i. senkrecht zur Sagittalachse des Schädels durch das Keil- und Felsenbein gelegten Schnitten studirt.

Zu diesem Zweck wurde der durch lange Zeit in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtete und in 65%igem Alkohol conservirte Schädel zunächst durch einen sagittalen Medianschnitt in zwei Hälften zerlegt.

Die Entkalkung des so zerlegten Präparates geschah im Wesentlichen nach einem von *Waldeyer-Gottstein* angegebenen Verfahren, das von *Moos* und *Steinbrügge**) bei der Untersuchung von Felsenbeinen angewandt und empfohlen ist. Man überträgt das betreffende Stück — eine genügende Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit, die für eine Schädelbasis auf mindestens vier Wochen anzuschlagen ist, vorausgesetzt — zunächst in $^1/_6$%ige Chromsäure, die man bei täglichem Wechsel etwa innerhalb von 14 Tagen langsam auf $^1/_2$% verstärkt. Alsdann setzt man der Chromsäurelösung 2% officineller (25%) Salpetersäure zu. Bei ein- bis zweitägigem Wechsel dieses Säuregemisches bewirkt man nun in beiläufig zehn Tagen eine vollständige und schonende Entkalkung selbst ganzer Schädelbasen. Nach etwa eintägiger Entsäuerung der Objecte in fliessendem Wasser, habe ich die zu untersuchende Basishälfte mit einem langen

*) Siehe *Steinbrügge*, Die pathologische Anatomie des Gehörorganes. 6. Lieferung des Lehrbuches der speciellen pathologischen Anatomie von *Joh. Orth*. Berlin 1891, S. 80ff.

Messer am Proc. clin. anter. des Keilbeinkörpers beginnend bis zur Pyramidenbasis in etwa $^1/_2$ *cm* dicke Scheiben zerlegt, die dann nach langsamer und vollständiger Entwässerung in Alkohol von steigender Concentration (75% bis absolut) nach bekannter Methode in Celloidin eingebettet wurden. Auf diese Weise musste also die Carotis interna während ihres Verlaufes durch den Sin. cavernosus und das Felsenbein in das Untersuchungsgebiet fallen.

Beim Fall II stand ich vor der Wahl, die Hirnreste sammt der Schädelbasis oder bei getrennter Untersuchung derselben die Schädelbasis allein dem angegebenen Verfahren zu unterwerfen.

Mit Rücksicht auf die Empfindlichkeit eines Untersuchungsobjectes, wie des Gehirnes einerseits, andererseits um den Zusammenhang der Hirnreste möglichst zu erhalten, nahm ich zu folgendem Verfahren meine Zuflucht. Ich zerlegte wie oben zunächst die Schädelbasis mit Messer und Laubsäge durch einen medianen Sagittalschnitt in zwei Hälften, von denen ich die rechte zur Untersuchung bestimmte. Diese theilte ich durch einen etwa im Bezirk *B* (siehe Tafel XX, Fig. 3, beziehungsweise 4) durch die Hemisphärenkörper und die knöcherne Schädelbasis gehenden Schnitt.

Während ich nun die vordere Hälfte, also im Wesentlichen das Gebiet der vorderen Schädelgrube, in toto, d. h. die knöcherne Schädelbasis sammt den Hirnresten nach der beschriebenen Methode entkalkte und einbettete, löste ich aus der mittleren und hinteren Schädelgrube die Hirnreste sammt der Dura aus. Die knöcherne Basis wurde nach vorausgegangener Entkalkung und desgleichen die ausgelösten Hirnreste dieses Gebietes, also die basale, rechte Hälfte der Hemisphärenkörper, der Brücke und des verlängerten Markes sowie des Kleinhirns sammt der Dura gesondert in Celloidin eingebettet.

Für das Mikrotom richtete ich mir die drei so aus der zertheilten rechten Schädelbasishälfte erhaltenen grossen Celloidinblöcke her, indem ich entsprechend den angezeichneten Bezirkgrenzen der Fig. 3 beziehungsweise 4 etwa $^3/_4$ bis 1 *cm* dicke frontale Scheiben herunterschnitt. Aus jedem dieser Bezirke wurde eine Anzahl von Schnitten der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Der Lage dieser mit *A, B, C, D* u. s. w. bezeichneten Schnitte entspricht auch die Figurenbezeichnung *(A, B, C, D)*.

Zur Färbung wurden Hämatoxylin *(Friedländer)* und Eosin verwandt, da ich von vornherein meine Untersuchungen auf die bereits angeführten Fragen beschränken wollte und nicht als meine Aufgabe ansehen konnte, die neurologischen Verhältnisse zu studiren, deren Verfolgung ohne Verzögerung meines Uebertrittes in klinische Stellung nicht möglich gewesen wäre.

Die Anfertigung der vielfach sehr grossen Mikrotomschnitte geschah unter Alkohol mit Hilfe eines grossen *Reichert*'schen Mikrotoms, dessen exacte und bequeme mechanische Einrichtung sehr gute Dienste gethan hat. Dass die Einbettung eine sehr sorgsame sein muss und vor allen Dingen keine Uebereilung verträgt, habe ich einige Male unliebsam erfahren müssen.

Stiess ich beim Schneiden hier und da auf noch nicht vollständig entkalkte und daher harte Knochenkerne, so gelang mir die nachträgliche

Entkalkung im Celloidinblock sehr gut mit einer gleichfalls von *Moos* und *Steinbrügge**) angegebenen Mischung von 50% Alkohol mit 10% officineller Salpetersäure.

Die nach der geschilderten Methode hergestellten Schnitte ergaben im II. Falle ebenso wie im I. weder an dem Stamme der Art. carotis int. noch an den Art. vertebrales eine Veränderung, welche irgendwie für die Entstehung der Defectbildung verantwortlich zu machen wäre.

Diese negativen Ergebnisse meiner, die genannten grossen Arterien betreffenden Untersuchungen mussten natürlich die Verfolgung der zweiten, früher angeführten Aufgabe ganz besonders in den Vordergrund rücken.

Das Hauptinteresse wendete sich daher den durch die basalen Hirnreste gelegten Frontalschnitten zu, die ich von dem II. Fall zum Zwecke des Studiums der pathologischen Veränderungen dieser Hirnreste selbst, sowie im Besonderen behufs des Studiums der hier und in den Hirnhäuten nachweisbaren Gefässbahnen und Gefässveränderungen anfertigte und zu deren Besprechung ich nun übergehen will,

Wie bereits erwähnt, stammen diese Frontalschnitte, von denen ich auf den Taf. XXI—XXV Abbildungen vorlege, alle von der rechten Hälfte der Schädelbasis.

Dargestellt sind die mit *A, B, C, D* nach ihren Bezirken bezeichneten Uebersichtsbilder durchgehends, wie zum Verständniss derselben sofort anzugeben ist, in der Ansicht von vorn.

Somit stellt Fig. *A* auf Taf. XXI in Lupenvergrösserung das wesentliche Gebiet eines Schnittes dar, der in dem Bezirke *A* frontal durch die rechte Hälfte der der Schädelbasis aufliegenden Gebilde, und zwar sammt Basisknochen selbst gelegt und von vorne betrachtet ist. Rechts im Bilde sieht man die Schnittfläche des knorpeligen Septum narium *(s. pl.)* und der angrenzenden knorpeligen Nasenkapsel *(s. w.)*, links den inneren medialen Winkel des Orbitaldaches, dem quergetroffene Muskelbündel *(mm.)* (des Obliquus superior und Rect. int.) mit Fettgewebe, Nerven und Gefässen anliegen.

Das hauptsächlichste Interesse nimmt der im Bilde oben gelegene Boden der vorderen Schädelgrube in Anspruch, der lateral durch das knöcherne Dach der Orbitalhöhle *(k. o.)*, medial durch die Siebbeinplatte gebildet wird. Die Bekleidung dieses knöchernen Schädelgrundes übernimmt eine aus mehreren Schichten bestehende Mem-

*) A. a. O., S. 82.

bran. Dem Knochen zunächst liegt das leicht erkennbare Gewebe der Dura *(d.)*.

Hinsichtlich der Dura soll sofort im Allgemeinen angegeben werden, dass dieselbe innerhalb ihres straffaserigen Gewebes im Ganzen keine auffällige Veränderung darbietet; ihre innersten Schichten betheiligen sich aber an den gleich zu besprechenden Veränderungen der Arachnoidea.

Dasselbe ist von den Gefässen der Dura, und zwar sowohl von den arteriellen als auch von den venösen zu berichten; hinzuzufügen ist, dass die letzteren, besonders in den Schnitten der hinteren Bezirke, durch Weite auffallen. Auch die in verschiedenen Bezirken in den Schnitt gefallenen venösen Blutleiter zeigen keine Veränderung, und zwar weder hinsichtlich ihres Lumens, noch in Betreff ihrer Wand.

Ganz allgemein ist die Dura innen mit einer Auflagerung überkleidet, an deren Schichten man alle Phasen eines entzündlichen Processes, vom freiliegenden, Lagen weisser und rother Blutkörperchen zeigenden an pigmentirten Zellen reichen feinfibrinösen Exsudat *(exs.)* bis zur vollständig ausgebauten entzündlichen Neubildungsmembran erkennen kann, welch letztere der Dura zunächst im Bereiche ihrer blutreichen Gefässe ebenfalls sehr reich an eingelagertem Blut, an Leukocyteninfiltraten und an gewucherten und pigmentirten Gewebszellen ist.

Die grösste Mächtigkeit besitzt diese als innere pachymeningitische oder besser als arachnitische Neubildungsmembran zu bezeichnende Auflagerung in den lateralen Gebieten (vergleiche Taf. XXII, B_1), während sie sich medialwärts (also rechts im Bilde Fig. A) allmälig verschmälert. In demselben Masse tritt hier die verdickte Arachnoidea *(a.)* deutlicher hervor, deren Endothelien bis zur Bildung mehrfacher Zellenschichten gewuchert sind, und die durch ein theils zartmaschiges, theils auch ziemlich dichtes vascularisirtes Bindegewebe mit der Dura verbunden ist. In den Gefässnetzpunkten dieses Zellgewebes finden sich braungelbe Schollen von Blutpigment; zerstreute frische Blutaustritte hingegen mehr in dem Gewebe der Arachnoidea selbst und in den hyperämischen grossen lockeren Gewebsmaschen des Subarachnoidalraumes.

Ganz im Allgemeinen ist gleich hier hervorzuheben, und zwar in Betreff des Baues der mächtig entwickelten Theile der Neubildungsmembran, dass in solchen Gebieten in denselben sich oft auch Inseln und Streifen der gewucherten Arachnoidea-Endothelzellen finden (vgl. Fig. B_1 bei *end.*).

Weiters ist zu erwähnen, dass auch zwischen ihren ziemlich derben Fasern reihig angeordnete Leukocyten liegen. Vielfach sieht man Blutextravasate im Bereiche ihrer strotzend gefüllten Gefässe Die Wandung letzterer zeigt stellenweise ein hyalines Aussehen, besonders aber Endothelwucherungen, die nebst Pigmentzellen und hyalinen Blutresten sowie vascularisirtem Bindegewebe grössere Gefässe ganz erfüllen oder wenigstens zum Theil undurchgängig machen. Bezüglich der erwähnten Exsudatschichte ist noch anzugeben, dass sie im Allgemeinen eine Dicke von 0·3 *mm* hat und stellenweise, besonders lateral, so mächtig ist, dass sie als abblätternde Membran dem freien Auge auffällt.

Ueber dem Sattel, der durch den Uebergang des Orbitaldaches in die Siebbeinplatte gebildet wird, liegt ein im Durchschnitt 0·75 *mm* breiter und 2 *mm* langer Körper *(b. o.)*, der nach Lage und gleich näher zu schilderndem histologischen Befund als der in seiner Entwicklung bereits zur vollständigen Obliteration der Bulbushöhle gelangte Bulbus olfactorius aufzufassen ist.

An diesem Körper, der bei stärkerer Vergrösserung in Fig. A_1, Taf. XXII, wiedergegeben ist, erkennt man deutlich eine ihn ringsherum umscheidende, in ihren mehr minder weiten Gefässen von Blut strotzende, in das subarachnoidale Maschengewebe auslaufende, ziemlich zarte bindegewebige Membran, die Pia mater *(p. m.)*.

Die Durchschnittsfläche des Körpers selbst lässt ziemlich ebenso viele Schichten, wie ein vollständig ausgebildeter Bulbus olfactorius*) erkennen, nämlich von der Peripherie zum Kern gezählt 1. unter der Pia eine schmale zellenarme spongiose Schicht; 2. eine aus länglichen, spitz endenden, radiär gestellten Zellen, die sehr den Neuroblasten einer Corticalis gleichen, aufgebaute Lage; 3. eine breite, netzig gebaute Zone, die in ihren centralen Theilen einen auffälligen Reichthum an kleinen Rundzellen aufweist, woran sich 4. eine Schicht anschliesst, in welcher unregelmässig und dicht gelagert grössere, meist dreieckig spitzige Zellen sich finden, während 5. der centrale Kerntheil ähnliche, aber etwas blasser gefärbte Zellen zerstreut eingelagert zeigt in seine spongiöse Zwischensubstanz.

Eine gewisse Unterbrechung dieser regelmässigen Schichtenfolge zeigt nur ein heller Fleck des oberen Abschnittes des Bulbus. In allen Schichten, besonders aber reichlich in den inneren Theilen der dritten lassen sich auch Wanderzellen (Leukocyten, eingezwängt zwischen den fixen Gewebsbestandtheilen) nachweisen; im centralen Kerngebiet fällt die Pigmentirung mancher Zellen auf; in manchen Gefässchen der zweiten Schichte und des erwähnten Zellenfleckes reichliche Anhäufung von Leukocyten; hie und da, besonders im oberen und Polgebiet der ersten Schichte eine Lockerung des Baues, wodurch in der feineren Spongiosa grössere Arkadenlücken auftreten.

---

*) Vgl. *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1896, Bd. II, 6. Auflage, S. 698, Fig. 751.

Auch der Bulbus olfactorius erweist sich demnach auf diese Art als beeinflusst durch die meningitische Circulationsstörung.

In einer Höhe von 0·5 *mm* über dem geschilderten Durchschnitt des Bulbus olfactorius befindet sich ein etwa 0·2 *mm* dicker, aus embryonalem Hirngewebe bestehender streifenförmger Rest der Stirnhirnanlage *(st.)*, von dem aus etwa in der Mitte seines Verlaufes ein Zapfen — der Durchschnitt eines grossen Windungsvorsprunges — beiläufig 0·7 *mm* weit gegen das erwähnte Netzwerk des Subarachnoidalraumes vorspringt (s. bei *wd.*, Fig. *A* und A_1).

Diesen Streifen bauen zum grössten Theile dicht gelagerte und dabei auch (besonders im erwähnten Zapfen und davon nach links hin, vgl. Fig. A_1) radiär gestellte, grosse Zellen auf, die in spitze Fortsätze auslaufen und an dünnen Schnittstellen die Arkaden einer spongiösen Zwischensubstanz erkennen lassen.

Schon bei schwacher Vergrösserung fällt an dem Streifen untenzu vielfach eine feinbuckelige Unebenheit der Begrenzung auf: die Anlage von anomalen kleinen Hirnwindungen (vgl. *m.* in Fig. A_1 und auch *A*), welcher wohl die von *Heschl**) eingeführte Bezeichnung Mikrogyrie gebührt.

Untersucht man diese buckelig-unebenen Gebiete der corticalen Begrenzungsfläche bei stärkerer Vergrösserung, so erweisen sich zwischen den Buckeln und den durch Abschnürung solcher sich erklärenden rundlichen Inselchen dieser embryonalen Rindensubstanz Gefässäste eingesenkt, die von dem gefässreichen Piagewebe geliefert sind, welches die dem Bulbus olfactorius zugewendete untere Begrenzungsfläche des Streifens überzieht.

Beispiele derartiger Bildungen zeigen besonders das peripherische Gebiet des erwähnten Zapfens und ein von diesem (nach links oben) abbiegender Fortsatz (vgl. Fig. A_1 bei *m.*), ferner, in sehr reichlicher Ausbildung, die Gegend des medialen Durchschnittendes des streifenförmigen Hirnrestes.

Letztere (bei *m.*, Fig. *A*, Taf. XXI) angedeutete Gegend gewinnt durch die auffallend reichliche Anhäufung auch ganz kleiner derartiger Inselchen histologisches Interesse.

Es liegen da nahe aneinander Ringelchen und dazwischen auch mehr ovale und längliche Inselchen; manchen geben geradezu die radiär gestellten m. m. kegelförmigen länglichen Zellen durch ihre ringförmige Aneinanderreihung die Gestalt; bei solch regelmässiger, gut erhaltener Anordnung ist dann immer zwischen der zelligen Zone und dem umsäumenden Piagewebe eine äussere Schichte von Fäserchen eingeschoben, die sich durch die zellige Zone hiedurch in das je nach der Grösse der Inselchen

*) *Heschl*, Ueber die vordere quere Schläfemündung des menschlichen Grosshirns. Festschrift der Landesirrenanstalt in Wien. 1878, S. 13.

mehr oder weniger reichlich entwickelte, spongiös erscheinende Gebiet derselben fortsetzen; in diesem innersten Gebiet finden sich zerstreut oder auch dicht gelagert rundliche oder unregelmässig oder spindelig gestaltete Zellen vor, die im Uebrigen, was Färbbarkeit und Grösse anlangt, den Zellen der äusseren Zone ähnlich sind.

Es soll gleich hier darauf hingewiesen werden, dass diese Befunde die Annahme nahelegen, in den geschilderten, mit Mikrogyrie bezeichneten Rindentheilen und -Fortsätzen aus Neuroblasten. beziehungsweise Spongioblasten entstandene und bestehende regenerative Bildungen zu erblicken, die sich neben und in Folge der die Hirnanlage schädigenden, beziehungsweise vernichtenden, zerstörenden Processe entwickelt haben.

Ehe wir nun zur Besprechung der Schnitte aus anderen untersuchten Bezirken der Hirnbasis übergehen, ist noch bezüglich des Baues des in Fig. A und A_1 dargestellten Vorderhirnstreifens zu ergänzen, dass nur in den breiteren Bezirken desselben und im Besonderen im Bereiche der zapfenartigen Vorragung *(wd.)* oberhalb der zellreichen corticalen Schichte, die vorhin geschildert wurde, ein zellarmes, mehr reticulirtes und spongiösfaseriges Gewebe *(m. s.)* zu unterscheiden ist, welches man als Marksubstanz aufzufassen hat; in den schmäleren Gebieten ist von einer solchen Schichte nichts oder nur eine geringe Spur vorhanden und dafür ein Blutbelag getreten.

Ein Blutbelag bildet überhaupt den grössten Theil der oberen Begrenzung des streifenförmigen Hirnrestes, nur eine kurze mediale Strecke zeigt dieser sich nach oben abgegrenzt durch eine dünne Lage wie comprimirt erscheinender platter und spindelförmiger Zellen (vgl. Fig. A_1 bei *Ep.*), die sich als die durch Druck abgeänderten Epithelzellen der Ependymschichte der Vorderhirnblase, und zwar des Vorderhirns, ansehen lassen.

Es ist demnach das Vorderhirnepithel bis auf die dargestellten geringen Reste — was wenigstens seine basal lagernden vordersten Theile anlangt — unter dem Einfluss von Blutungen zu Grunde gegangen und mit ihm, wie aus den Schnitten A erkennbar ist, gewiss auch ein mehr oder minder beträchtlicher Theil der Hemisphärenwandsubstanz.

Endlich ist noch hinsichtlich des in Fig. A wiedergegebenen Schnittes auszuführen, dass im Septum der Nase embryonale marklose Nervenfasern lagern *(n. n.)*, und dass die Nasenschleimhaut starke Füllung ihrer Blutgefässe und hie und da herdförmige Blutungen von mehr oder weniger gewisser Ausdehnung aufweist.

Was nun die weiter nach rückwärts sich anschliessenden Theile der Schädelbasis anlangt, so wird ihr Verhalten durch die Fig. B

(Taf. XXI) veranschaulicht, die wieder von vorne gesehen, einen in dem Bezirk *B* (vgl. Fig. 4), also durch das erste Drittel des Keilbeinkörpers und die ihm auflagernden Reste des Vorderhirns gelegten Schnitt darstellt.

Die mediale Begrenzungsfläche (rechts) wird gebildet von dem durch die Schädelbasis im Bereiche des Keilbeinkörpers *(klb.)* gelegten Sagittalschnitt, dem lateral, inselförmig der Proc. clinoideus anterior *(pr. cl.)* anliegt. Unterhalb des Proc. clinoideus sieht man das Lumen des Sin. cavernosus *(s. cav.)* mit seinen Nerven und Gefässen, an den sich nach unten und lateral (d. h. links) der Boden der mittleren Schädelgrube anschliesst.

Ueber diesen knöchernen Gebieten, beziehungsweise über deren Dura *(d. m.)*, zwischen Arachnoidea und Pia, liegt das gefässreiche und mit Blutungen durchsetzte grobmaschige Subarachnoidalgewebe und oberhalb der bluterfüllten weiten Gefässe der verdickten und hämorrhagisch durchsetzten Pia, derselben durchgehends knapp angelagert und durch Gefässästchen an sie geheftet, ein ziemlich breiter, aus Hirnsubstanz bestehender Streifen, der die hintere Fortsetzung des bereits in Fig. *A* beschriebenen Stirnhirnrestes darstellt. Letzterer lässt drei grosse, ziemlich flachbuckelige Vorsprünge von Windungsdurchschnitten unterscheiden, nicht jedoch den hier wohl auch zu suchenden Tractus olfactorius.

Die der Pia zugewendete untere Begrenzungslinie dieser Windungen, sowie der dazwischen zu unterscheidenden seichten breitmuldigen Furchen ist durchaus scharf, wie dies auch die Fig. *B* darstellt.

Doch muss erwähnt werden, dass in anderen Schnitten dieses Bezirkes in die verdickte Pia des mittleren der drei Windungsbuckel einige runde Inselchen von Hirnsubstanz eingelagert sind, die eine weitaus reichlichere Ausbildung spongiöser Zwischensubstanz zeigen, wie die in Vergleich zu bringenden mikrogyrischen Bildungen der Schnitte des Bezirkes *A*, und innerhalb deren auch reichlichere Capillarbahnen sich finden.

Die obere Begrenzungslinie des Hirnsubstanzstreifens der Fig. *B* zeigt medial (also rechts) einen einschichtigen Saum von theils cylindrischen, theils mehr oder minder comprimirt erscheinenden abgeplatteten Zellen *(Ep.)*, die deutlichen epithelialen Charakter besitzen und den von ihnen bedeckten Hirnsubstanzstreifen als Rest des Vorderhorns des rechten Seitenventrikels kennzeichnen.

Diese ependymale Epithellage bildet Einsenkungen in die von ihr überlagerte Hirnsubstanz, wie dies eine — übrigens mit Blut bedeckte — Bucht der Fig. *B* zeigt; in derselben ist auch eine

auf Abschnürung solcher Epitheleinsenkungen zu beziehende Reihe tief eingelagerter Ringelchen von Epithelzellen zu bemerken.

Lateral, etwa in der Höhe der in Fig. *B* mit *haem.* bezeichneten Stelle tritt an die Stelle des Epithels eine ziemlich dicke Auflagerung hämorrhagischen Ursprungs *(haem.)*, in welcher das Epithel vollständig zu Grunde gegangen ist.

Ehe wir uns nun der Besprechung der Textur des Hirnsubstanzstreifens selbst zuwenden und dabei auf die besonderen im Bereiche seines mittleren Windungsbuckels auffallenden Veränderungen eingehen, soll noch hervorgehoben werden, dass auch in der Region *B*, und zwar lateral und unten (im Bild links) wieder der bereits mehrfach erwähnten arachnoitischen, beziehungsweise inneren pachymeningitischen Neubildungsmembran *(mbr.)* zu begegnen ist, welche die gerade mittlere Schädelgrube bekleidet und von einer dicken, zellreichen Exsudatschichte bedeckt wird; bei stärkerer Vergrösserung in Fig. B_1 auf Taf. XXII dargestellt.

Zwischen den Faserzügen der Neubildungsmembran fehlt es nicht an mit Leukocyten vollgepfropften Gefässen, ferner an grösseren und kleineren hämorrhagischen Herden, die hie und da vacuoläre Hyalinbildungen aufweisen. Auffallend stark entwickelt ist hier eine, auch an anderen Stellen anzutreffende Pigmentzellenschichte *(p.)* hämorrhagischen Ursprungs, welche sich zwischen die bereits fertig organisirte Membran *(o.)* und die obenzu folgende frische fibrinöse, sehr zellreiche und auch hämorrhagische Exsudatschichte *(exs.)* einschiebt.

Anzuschliessen ist hier auch noch die Bemerkung, dass der an der medialen Seite (im Bilde rechts) vom Proc. clin. ant. liegende Arteriendurchschnitt die nach ihrem Austritt aus dem Sinus cavernosus getroffene Carotis int. *(c. i.)* darstellt, während von einem an dieser Stelle, beziehungsweise oberhalb derselben zu erwartenden N. opticus nichts zu finden ist. Auch in den in weiter nach hinten liegenden Bezirken durchgelegten Schnitten habe ich in den entsprechenden Gegenden nach dem Opticus, beziehungsweise nach Chiasma- oder Tractusresten vergeblich gesucht.

Es dürfte wohl sein Mangel dadurch erklärt werden können, dass am Dache des Unterhorns (vgl. Fig. *D* medial von × und von *t. ch.*) Stellen in die hämorrhagische Zerstörung, beziehungsweise in sonstige meningitische und enkephalitische Veränderungen einbezogen sich erwiesen, in deren Region Wurzelfasern des Opticus, ja der Tractus selbst ihre Lage haben müssten. Auch sind gewiss in dieser Beziehung die später zu besprechenden Veränderungen in Gebieten der Opticuskerne in Anschlag zu bringen.

Demgegenüber ist auch von Interesse, dass ich in Horizontalschnitten durch die hinteren enucleirten Bulbustheile die retinale Eintritts-

stelle des Sehnerven auffand, in dessen Schrägschnitt aber nicht mit Bestimmtheit Nervenfasern nachweisen konnte.

Weder an dieser Stelle des extracraniellen Opticus noch in der Retina selbst waren entzündliche Veränderungen erkennbar.

Die Retina zeigt deutlich ausgebildet ihre verschiedenen Schichten bis auf die innersten, die der Opticusfasern und der Ganglienzellen, indem im Besonderen von grösseren, mit deutlichen Kernkörperchen ausgestatteten Zellen, die sich als Ganglienzellen anerkennen lassen, im Ganzen nur wenige nachweisbar waren.

Ich erwähne im Anschlusse, dass nur im Fall I die intracranielle Auffindung des bedeutend verschmächtigten N. opticus gelang, der jedoch die Zeichen einer hämorrhagischen Endo- und Perineuritis mit reichlicher Bindegewebswucherung wahrnehmen liess. Der Bulbus dieses Falles I wurde von mir nicht untersucht.

Ein Blick in die Literatur dieser Frage ergibt, dass *Manz*[11]) bei acht hirnlosen Missgeburten die intracraniellen N. optici zu dünnen atrophischen Strängen verändert gesehen und zugleich den so wichtigen Nachweis geführt hat, dass in der Retina nur die Opticusfasern und Ganglienzellen fehlen, und dass bezüglich der übrigen Schichten aber, im Besonderen der Stäbchen- und Zapfenschichte keine wesentlichen Veränderungen bestehen.

Durante[9]) gibt in einem dem unserigen ähnlichen Falle an, dass bei dem betreffenden 20 Tage lang beobachteten Kinde keinerlei Reactionen auf irgendwelche optische Reize stattgefunden hätten. Intracraniell wurde das Vorhandensein eines N. opticus nicht festgestellt.

Es liegt nach dem Gesagten die Annahme nahe, dass eine ursprünglich vorhandene Anlage des N. opticus in dem Falle II, wie in dem *Durante's*, in ihrem intracraniellen Theile wenigstens, ein Opfer des destructiven Processes wurde, der für die Entstehung des Hirndefectes überhaupt verantwortlich gemacht werden muss.

Endlich ist, ehe wir zur Besprechung der Substanz des streifenförmigen Vorderhirnrestes der Fig. *B* übergehen, noch der Thatsache zu gedenken, dass weder der bereits erwähnte Durchschnitt der Carotis int., noch die nach oben von derselben in Schnitten der Fig. *B* getroffene, auf die Fortsetzung der Carotis in die Art. fossae Sylvii zu beziehende Arterie *(a. f. S.)*, noch die benachbarten grossen Arterien des Subarachnoidalraumes irgendwelche Veränderungen bezüglich des histologischen Baues, im Besonderen der Intima und Media, darbieten; was das Lumen derselben betrifft, so fällt höchstens an der Carotis int. die auch im Bilde wiedergegebene nierenförmige Abplattung auf (s. Fig. *B, c. i.*). Die Lumina der Arterien sind theils leer, theils mit unverändertem Blut gefüllt.

Es ist dies ganz besonders hinsichtlich der Carotis interna hervorzuheben, deren Adventitia unter Einbeziehung in die innere pachymeningitische Gewebsauflagerung und -Verdichtung selbst verdichtet

und verdickt erscheint, während, wie schon gesagt, Intima und Media selbst an dieser Stelle keine Aenderung zeigen.

Was nun den Streifen des Vorderhirnrestes anlangt, so ist in den Schnitten *B* an demselben deutlich eine gut ausgebildete Rinde und darüber gelagerte Marksubstanz zu unterscheiden, und zwar im Besonderen im Bereiche des medialen und lateralen Windungsbuckels.

Die mit *s. c.* in Fig. *B* bezeichnete Rindenschichte ist gut abgegrenzt von der Marksubstanz und von derselben unterschieden durch den grossen Reichthum an m. m. radiär angeordneten, spitz auslaufenden und ovalen Nerven-, beziehungsweise Neurogliazellen; sie ist von radiär eintretenden Piagefässchen mehr oder weniger weit durchzogen; nur in dem lateralen Windungsgebiet erscheint die Rinde in Folge schräger Schnittführung weniger scharf gegen die Marksubstanz abgegrenzt und wie verbreitert.

Sehr auffällige Veränderungen bietet die Marksubstanz der mittleren Theile des Hirnsubstanzstreifens dar.

Ein in gleicher Flucht mit dem hämorrhagischen Belage *(haem.)* gelegenes Gebiet, wovon die Fig. B_2 an der mit *E* bezeichneten Stelle eine gewisse Vorstellung gibt, zeigt von Auflockerung bis zur völligen Lösung des Zusammenhanges gediehene parenchymatös-enkephalitische Veränderungen mit reichlicher Pigmentbildung in manchen der geschwollenen Gewebszellen und mit Bildung hyaliner Schollen im Bereiche der Blutaustritte, die die vielfach verdickten, wie hyalinisirten auch mit homogenen und zu Pigment umwandelten Blutmassen erfüllten Gefässdurchschnitte *(g.)* umsäumen. In manchen der letzteren fallen Anhäufungen von Leukocyten auf und ebensolche finden sich auch eingelagert zwischen den übrigen vielfach deutlich nekrotisirten Elementen dieses enkephalitischen Erweichungsgebietes. Von dieser Veränderung bietet die bei stärkerer Vergrösserung gezeichnete Fig. C_1 in gewissem Masse eine Vorstellung.

Inwieweit in diesen und anderen enkephalitischen Erweichungsgebieten, beziehungsweise inwieweit überhaupt fettige Degeneration in den Veränderungsbezirken eine Rolle spielt, ist an den Schnitten wegen deren Herstellungsverhältnisse nicht zu erkennen und zu bestimmen.

Von dem geschilderten Gebiete getrennt durch einen Spalt, der Streifen ausgetretener Blutmassen enthält, zeigt sich in Fig. B_2 ein mit *i. e.* bezeichnetes grosses Feld in einer Veränderung, welche hauptsächlich in einer Verbreiterung der perivasculären und interstitiellen Räume besteht; in letzteren finden sich um die Gefässe

plumpe auch pigmentirte Zellen, untermischt mit einzelnen Leukocyten angehäuft, und dieses System von zusammenhängenden Räumen umgibt gemeinsam mit Aneinanderreihungen spindelzelliger und faseriger Elemente und mit Netzen von Capillaren, deren Endo- und Perithelien vermehrt und geschwollen, und die auch vielfach mit veränderten Blutmassen vollgepfropft oder in Atresie verfallen sind, Inselchen von Marksubstanz der verschiedensten Grösse und von überwiegend rundlicher Form. Das spongiös-faserige Gewebe dieser Marksubstanzinselchen ist überwiegend scharf abgegrenzt und faserig umzogen und gut erhalten, indem es in ganz entsprechender Weise Gliazellen und grössere eckig gestaltete Zellen enthält, sowie auch — in den grösseren Inselchen — einzelne Capillaren.

Auch im Bereiche dieser letztgeschilderten Veränderungen, die wohl am besten als eine interstitielle Enkephalitis von überwiegend productivem Charakter aufzufassen sind, finden sich Stellen von der Art der zuerst besprochenen parenchymatös-enkephalitischen und nekrotischen Erweichung, doch treten letztere hier örtlich mehr in den Hintergrund.

Es darf wohl die Vermuthung ausgesprochen werden, dass in diesem Gebiete der sichtlich länger bestehenden Veränderung Resorption des Zerstörten und regenerative Neubildungen mitgeholfen haben zur Schaffung des geschilderten eigenthümlichen und wichtigen Befundes. In letzterer Beziehung werden so die geschilderten Marksubstanzinselchen mit den wiederholt hervorgehobenen mikrogyrischen Rindenbildern in Parallele gebracht und damit verständlicher.

Und es wird andererseits gerade durch den Nachweis solcher interstitieller und perivasculärer enkephalitischer Veränderungen die Frage, die uns beschäftigt, an sich gefördert, weil diese Veränderungen unmittelbar auf die Annahme einer eigenthümlichen, die Endverzweigungen der Gehirngefässe betreffenden Störung hinweisen, durch welche es je nach dem Grade derselben und den örtlichen Verhältnissen zu den mannigfachsten Folgezuständen und darunter auch zu sehr verschiedenartigen zerstörenden Einwirkungen auf die in Entwicklung begriffene Gehirnanlage kommen musste.

Ein Beispiel für letztere Angabe liefert eine bisher noch nicht besprochene, den beiden erörterten enkephalitischen Herden verschiedenen Charakters benachbarte Stelle der *B*-Schnitte, die in Fig. *B* und B_1 bei *o. g.* wiedergegeben ist und in dem hämorrhagisch durchsetzten und losgehobenen Ependym sich findet.

Es reichen da die Blutanhäufungen, welche nekrotische und hyalinisirte Gewebsreste in sich schliessen, bis an zwei quer durchschnittene — vielleicht als Vasa terminalia aufzufassende — Ependymgefässe heran *(o. g.)*, die in dem von der oberen Begrenzungslinie des Hirnrestes (Fig. *B*) abgehenden schmalen, aus locker gelagerten Zellen aufgebauten Bändchen liegen. Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. B_2, Taf. XXII) zeigen sich von diesem zarten maschigen Gewebe des erwähnten Bändchens durch zwei scharfe Ringspalten abgegrenzt: zwei runde, verschieden compacte scheibenförmige Durchschnitte, von denen der mediale (rechts gelagerte) durch besonderen Reichthum an ringförmig geschichteten spindeligen Zellen, der laterale mehr durch netzig-faserigen Bau und unregelmässig eingelagerte spindelig-ovale Zellen und Leukocyten ausgezeichnet ist. Innerhalb dieser das Aussehen eines organisirten Thrombus, beziehungsweise eines obliterirten Gefässes darbietenden Scheiben liegen mehrere kleine mit hyalin veränderten zusammengebackenen rothen Blutmassen ausgefüllte Capillar-Lumina.

Auch in den weiter nach rückwärts durch die rechte Hirnbasishälfte gelegten Schnitten finden sich noch verschiedene Stellen, welche weitere Beispiele und Belege für die vertretene Auffassung abgeben.

Es soll noch im Folgenden in thunlichster Kürze eine Darstellung der Befunde gegeben werden, welche die Bezirke *C* und *D* auf Frontalschnitten lieferten.

Was zunächst den Bezirk *C* anlangt, so beginnt mit diesem (siehe Fig. *C*) die Reihe derjenigen Schnitte, die nach dem Ablösen der Hirnreste mitsammt der Dura von der Schädelbasis gewonnen wurden. Bei dem Auslösen der Hemisphärenkörper folgte die knorpelige Ossificationsfuge des Keilbeinkörpers *(K.)*, die somit die mediale untere Begrenzung des Schnittes bildet.

Zur Orientirung über die Lage des zu beschreibenden Schnittes sei noch auf Fig. 4 hingewiesen, wo in dem sagittal durchsägten Keilbeinkörper deutlich diese Ossificationsfuge sichtbar ist. Lateral (im Bild links) schliesst sich nun an diese Ossificationsfuge die Dura *(d. m.)* an, die mit ihren Fasern das Ganglion Gasseri *(g. G.)* umscheidet und oben von der bereits öfter erwähnten Exsudatschicht *(exs.)* bedeckt wird. Der laterale, fast rechtwinkelig geknickte Fortsatz, der oberhalb des Ganglion Gasseri von der Dura abzweigt, ist wieder die schon wiederholt erwähnte Neubildungsmembran der Arachnoidea, welche den Hemisphärenkörper umfasst.

Innerhalb des durch den Keilbeinknorpel und die Neubildungsmembran beziehungsweise Arachnoidea geschaffenen Winkelraumes liegt der fast quadratische Frontalschnitt durch den rechten Hemisphärenkörper *(hem.)* der lateral (links) und basal von dem hyperämischen und hämorrhagischen Piagewebe umsäumt wird. Der

mediale Rand des Hemisphärenkörpers wird bis auf eine unterste schmale Strecke, welche wohl den Durchschnitt des Bodens des dritten Ventrikels, beziehungsweise des Infundibulums darstellt, durch eine Epithellage gebildet, die augenscheinlich dem dritten Ventrikel angehört (siehe V_{III}), so dass wir demnach in der Masse des sogenannten Hemisphärenkörpers das Zwischenhirn und äussere (Linsen-)Kerntheile des Vorderhirn-Stammganglions vor uns haben, zwischen denen in der Mitte sich faserige Züge der Capsula interna finden.

Die obere Begrenzung des Hemisphärenkörpers ist durch den erwähnten horizontalen Sectionsschnitt gegeben, in dessen Nähe, im Gebiet des Linsenkerntheiles eine ganze Reihe kleiner Blutungsherde und Erfüllung der adventitialen Gefässräume mit Blut auffällt. (Vgl. Fig. *C* bei *haem.*)

Den schmalen, den Hemisphärenkörper umziehenden Raum nimmt das zarte, hämorrhagisch und entzündlich veränderte Subarachnoidalgewebe ein, in welchem unten (also im horizontalen Theil des Raumes) der N. oculomotorius *(n. o.)* liegt.

Der oberhalb dieses Nerven (bei *f. S.*) in den Hemisphärenkörper eindringende Spalt entspricht augenscheinlich einer Einsenkung der Fossa Sylvii und ist in seinem Endgebiet zum grossen Theil von dem verdichteten und kleinzellig infiltrirten Piagewebe eingenommen, das mit bindewebigen Zacken an die Hirnsubstanz angeheftet erscheint, während die Arcadenbuchten zwischen diesen Zacken mit zwischen Pia- und Hirnsubstanz angesammeltem körnig albuminösen Exsudat gefüllt sind. Die geschilderte (leptomeningitische) Bindegewebsbildung begreift auch die Adventitia der hier befindlichen, dem Stamm oder den grossen Aesten der Arteria fossa Sylvii angehörigen Arteriendurchschnitte in sich; die übrigen Schichten der Wand, Media und Intima, verhalten sich auch in diesen Arterien durchaus normal.

Lateral (also im Bilde links) von der Fossa Sylvii befindet sich ein dem Schläfelappen entsprechendes Durchschnittsgebiet mit einer Höhle, die an dem sie auskleidenden hohen cylindrischen Epithel und nach ihrer Lage als das Unterhorn des rechten Seitenventrikels erkennbar ist *(v. l. i.)*. Das Epithel dieses Raumes ist gut erhalten, bis auf eine oben lateral gelegene hämorrhagisch zerstörte Stelle, die in Fig. C_1 der Tafel XXIV bei stärkerer Vergrösserung wiedergegeben ist. Man sieht in letzterer Zeichnung deutlich das hämorrhagisch überlagerte Epithel *(ep.)* oben zu in einer Anhäufung von rothen Blutkörperchen aufhören.

Im Innern des Unterhornlumens liegt der gut erhaltene Plexus chorioides, der ausser einer ungemein starken Blutfüllung keinerlei Veränderungen zeigt. Den übrigen Inhalt des Ventrikels bilden reichliche zusammengeballte Blutcoagula, die theils frischer Natur sind, theils durch Pigmenteinlagerung und hyaline Entartung ein grösseres Alter andeuten.

Eine Reihe bemerkenswerther Veränderungen bietet die laterale Wand des Unterhorns in der Gegend der hämorrhagischen Zerstörung des Ventrikelepithels. Dicht unterhalb desselben sieht man zahlreiche durch ihre blasse Färbung auffallende Herde (vgl. Fig. C_1 bei *erw.*), innerhalb derer das Gewebe sehr arm an färbbaren Kernen ist und durch exsudative Processe ausserordentlich ödematös gelockert erscheint. Wir haben es auch hier mit umschriebenen encephalitischen Herden und mit beginnender nekrotischer Erweichung zu thun.

Die entzündliche Natur dieser Veränderung äussert sich sichtbar in der Einwanderung zahlreicher Leukocyten, deren Ursprung sich vielfach bis in die Wände der weiten Venenstämme hinein verfolgen lässt, indem dieselben die Venenwand in grosser Anzahl durchsetzen.

Noch grössere derartige erweichte enkephalitische Herde können wir schon bei Lupenanwendung in den Schnitten D als kreisrunde blasse Stellen erkennen.

Diese herdförmigen Erweichungen lassen sich auf die Gefässveränderungen beziehen, die man in solchen und ähnlichen Stellen findet.

In der lateralen Wand des Unterhorns (Fig. C) sind — noch deutlicher und reichlicher in der Nachbarschaft des Gyrus hippocampi (Fig. D) — Gefässchen zu sehen, die von der Pia aus in die Hirnsubstanz eindringen und die vielfach kein Lumen zeigen oder mit homogenem und zu Pigment umwandeltem Blut angefüllt sind.

Solche Gefässchen bilden — zum Theil bei mächtiger perithelialer Wucherung, zum Theil unter Entwicklung wie sklerotisch dichtfaseriger oder hyaliner Adventitiascheiden — ein maschiges Netzwerk, innerhalb dessen wieder kleine rundliche Hirnsubstanz-Inselchen liegen von der Art der bereits wiederholt im Bereiche der mikrogyrischen Stellen beschriebenen.

Es ist dieses Verhalten, wie schon in den früher besprochenen Figuren A und A_1 so auch in der Fig. D bei $m.$ angedeutet und bei m_1 in eben dieser Figur, auf welch letztere Stelle noch später (bei Fig. D_2) zurückzukommen ist: in ganz besonderer Ausbildung

zeigt sich aber eine solche Stelle und deren Veränderung in dem hakenförmigen Vorsprung der Fig. *C* (bei *w.*) in welchen Vorsprung — an der lateralen oberen Ecke des Präparates — die Hemisphärenwand ausläuft.

Dieser Vorsprung ist vom Linsenkerngebiet des Hemisphärenkörpers durch eine mit Blut gefüllte Spalte abgetrennt und zeigt sein cortical gebautes und mit der Rinde der übrigen unteren Schläfelappengebiete zusammenhängendes Gewebe durch analoge Gefässnetzmaschen, wie solche bei den anderen geschilderten mikrogyrischen Gebieten (m beziehungsweise m_1 der Figuren A und A_1 beziehungsweise D) zu bemerken sind, in eine grosse Anzahl von Inselchen getheilt. Zwischen manchen dieser verschieden grossen theils rundlichen theils ovalen Inselchen finden sich auch grössere bluterfüllte und von Blutungen umgebene Piagefässe; in einzelnen ist das Gewebe selbst von Blutkörperchen und pigmentirten Zellen eingenommen; einige sind bis auf geringe Zellreste in eine homogene hyaline Substanz — augenscheinlich unter Bildung von hämatogenem Hyalin — umwandelt. (Vgl. Fig. C_6 auf Tafel XXV.)

Demnach sind wir hier auf Veränderungen gestossen, in welchen hämorrhagische Circulationsstörungen eine causale Rolle spielen; es wird andererseits wieder durch den Eintritt solcher Veränderungen, im Besonderen der Hyalinisirung des Gewebes, die Widerstandsfähigkeit desselben örtlich in einer, Hämorrhagien begünstigenden Weise herabgesetzt.

Wir werden einem Beispiel solcher Verkettung der Umstände noch bei der Besprechung der Schnitte aus dem Bezirk *D* begegnen und wollen vorher hier anderer, für unsere Frage wichtiger Gefässveränderungen gedenken, die sich in Schnitten aus dem Bezirk *C* vorfinden.

Obenan stehen darunter Endothel- und Perithelwucherungen an den kleinen Gefässen neben Leukocytenanhäufungen in ihrem Lumen und kleinzelligen Wandinfiltration, weiters der Fund protoplasmatischer Capillarausläufer. (Vgl. Fig. C_2 beziehungsweise C_3.) Das letztere Beispiel einer perithelialen Wucherung ist nach einer Stelle aus der schmalen lateralen Ventrikelwand gezeichnet, aus der auch die oben bereits erwähnten kleinen Erweichungsherde in Fig. C, stammen.

Was im Besonderen die so wichtigen Befunde solider protoplasmatischer Capillarausläufer anlangt, so lassen sich dieselben auf Grund der örtlichen Nebenbefunde nicht als in Entwicklung begriffene, sondern nur als darin unterbrochene Sprossen und geradezu als

atretisch gewordene Capillaren deuten, da wir sie mit Gefässchen in Zusammenhang treffen, die theils mit homogenisirtem Blut (Stase), theils mit daraus entstandenen Pigmentklumpen strotzend erfüllt sind. Die letzterwähnten Verhältnisse finden sich auch in Fig. C_3, ganz besonders aber in Fig. C_5. Beide sind aus der lateralen Unterhornwand des Schnittes *C* gezeichnet.

Ausser den geschilderten Gefässveränderungen fallen dann weiter in Schnitten des Bezirkes *C* noch Veränderungen auf, die sich an den Ganglienzellen, bemerkbar machen. So finden wir in den von den Schnitten *C* getroffenen Gebieten der centralen Ganglien die mannigfaltigsten regressiven Veränderungen an den Ganglienzellen.

Lateral und oben von dem der Capsula interna entsprechenden faserigen, etwas geschwungen erscheinenden Streifen der Fig. *C* stösst man in der Nachbarschaft von Herden ödematöser Aufquellung und beginnender Enkephalitis im Gebiete des Linsenkernes auf Ganglienzellen, die durch den Mangel eines ausgeprägten pericellulären Raumes auffallen und deren Protoplasma ohne scharfe Abgrenzung in das Zwischengewebe übergeht. In diesen, dabei durchwegs sehr ischämischen Bezirken kennzeichnen auch relative und absolute Einbusse der Kernfärbbarkeit die Mitleidenschaft der Ganglienzellen unter dem nekrotisirenden Process.

In den tieferen Theilen dieser Stammganglien-Gebiete, ferner besonders in der basalen Wand des Unterhorns der Schnitte *C* findet man zahlreiche zerstreut lagernde Ganglienzellen verkalkt. Fig. C_4 zeigt vier Ganglienzellen eines solchen Schnittgebietes im Zustande mässiger Verkalkung.

Bemerkenswerther Weise findet sich, und zwar etwas unter dem mit Blut erfüllten Spalt, der den Linsenkerntheil des Hemisphärenkörpers von dem mikrogyrisch veränderten Hemisphärenwand-Vorsprung *(w.)* trennt (siehe Fig. *C* bei *kk.*), ein grosser Verkalkungsherd, der schon mit blossem Auge an den mit Hämatoxylin *(Friedländer)* gefärbten Schnitten als blauer Fleck sichtbar ist; in demselben ist nebst den Ganglienzellen auch das übrige Hirngewebe der Verkalkung anheimgefallen.

Ausdrücklich hervorzuheben ist jedenfalls noch, dass von allen den erwähnten Veränderungen an den Ganglienzellen des Zwischenhirngebietes der Schnitte *C* nur sehr wenig zu bemerken ist, wohl aber trifft man auch hier die Gefässscheidenräume zumeist mit Blut erfüllt.

Dass die Veränderungen der Ganglienzellen in dieser Mittheilung nur insoweit gewürdigt werden, als sie bei gewöhnlicher Hämatoxylin-

Eosinfärbung sich geltend machten, geht bereits aus dem über die Untersuchungsmethoden Gesagten hervor. Specielle, auf das besondere Studium der Ganglienzellen und der Hirnfaserung hinzielende Färbungen konnten leider nicht versucht werden.

Wir verlassen hiemit die Besprechung der Schnitte *C* und wenden uns nun zu den an den Schnitten *D* erhobenen Befunden.

Das zu ihrer Kennzeichnung in Fig. *D* auf Tafel XXIV in der Ansicht von vorn wiedergegebene Bild ist nach einem Schnitt angefertigt, der in der Gegend *D* (vgl. Tafel XX, Fig. 3) in derselben Weise wie die vorigen Schnitte durch die rechte Hirnbasishälfte sammt der mitausgelösten Dura gelegt wurde.

Es sind im Schnitt getroffen: zunächst die Fortsetzung des vom Schnitt *C* her leicht erkennbaren Hemisphärenkörpers *(hem.)*, dessen mediale Begrenzung zum Theil durch das hämorrhagisch durchsetzte Epithel der hintersten Gebiete des dritten Ventrikels (*VIII*) gebildet wird; weiter nach unten ist als mediale Grenze die sagittale Durchschnittlinie gegeben, während oben die Begrenzung durch den horizontalen Sectionsschnitt gebildet wird. Schon bei Lupenvergrösserung fallen im medialen oberen Talamusgebiet mehrere rundliche Erweichungsherde auf *(erw.)*; hingegen sind die übrigen, dem Thalamus, beziehungsweise dem darunter vom Schnitt getroffenen Haubengebiete (mit dem Nucleus ruber) und dem Fusstheile des rechten Pedunculus cerebri entsprechenden Theile des Hemisphärenkörpers gut erhalten und ebenso auch das unten zu folgende Gebiete der Brücke *(P.)*, welche vom Fussgebiete des Hirnschenkels durch eine mit Piagewebe ausgestattete Bucht — die rechte Hälfte des Recessus post. fossae interpeduncularis — medialwärts getrennt ist.

Leicht erkennbar ist der lateralwärts und obenzu sich findende Durchschnitt des Unterhorns *(v. l. i)* und unter ihm das Ammonshorn *(c. a.)*. Zwischen Ammonshorn und Hemisphärenkörper schiebt sich als Verlängerung der subarachnoidealen Cysterne die Fissura chorioidea ein *(f. ch.)*, von der nach seitwärts in das Ammonshorn sich die Fissura hipocampi *(F. h.)* einsenkt. Unterhalb des Ammonshorns, beziehungsweise des Gyrus hippocampi befindet sich das Tentorium *(t.)*, von dem sich hakenförmig nach oben wieder die schon wiederholt erwähnte umfassende Neubildungsmembran der Arachnoidea abzweigt *(mbr.)*. Die lateral und medial von dem Tentorium abgehenden Fortsätze sind bei der Schnittführung durchtrennte Theile der Duralbekleidung der hinteren Schädelgrube *(d. m.)*. Auch hier finden wir überall der Dura aufgelagert die zum Theil organisirte zellreiche Exsudatschicht.

An der basalen (unteren) Fläche des Pons sieht man die Art. basilaris, deren Wandung und Lumen keine pathologischen Verhältnisse zeigen, ebensowenig wie die übrigen grösseren Gefässstämme und -Aeste.

Dagegen fallen auch in diesen Schnitten *D* im Bereiche der besonders veränderten Gebiete der lateralen Wand des Unterhorns, des Gyrus hippocampi, sowie auch gewisser Stellen des Hemisphärenkörpers (siehe Fig. *D* bei *erw.* und ×) an den kleinen Gefässen die von den anderen Schnitten her bekannten Veränderungen auf, so: Perithel- und Endothelwucherungen, Leukocytenanhäufung in ihrem Lumen und kleinzellige Wandinfiltration; auch atretisch gewordene Capillaren, sowie solche, in denen es zu Stase gekommen ist oder deren Lumen durch glänzende und körnige braunrothe Pigmentmassen verstopft ist, finden sich ähnlich, wie dies die aus den Schnitten *C* gezeichneten Bilder darzustellen versuchen; weiters trifft man in dem Dachgebiete des Unterhorns, sowie in dessen lateralem Begrenzungsgebiet reichliche Einlagerungen von Häufchen körnigen Blutpigmentes.

Die Pia umkleidet, zumeist fest anliegend, die laterale Seite des Hemisphärenkörpers sammt Brücke, Gyrus hippocampi und den angrenzenden erhaltenen Gebieten des Schläfenlappens und zeigt ausser den schon früher erwähnten Befunden der Hyperämie und Hämorrhagie stellenweise auch hier auffälligen Reichthum an gewucherten Spindelzellen, ähnlich wie dies auch die Schnitte *C* zeigen und wie es in Fig. C_6 (Tafel XXV) dargestellt ist, weiters aber sogar die Entwicklung einen dichten bindegewebigen leptomeningitischen Membran, so besonders an der medialen Begrenzung der tiefsten Stellen der Fissura chorioidea (Fig. *D* bei *t. ch.*).

Hingegen fehlt an dem oberen lateralen Unterhornwinkel (siehe × Fig. *D*) der Piaüberzug, und hier führt eine 1 *mm* breite Lücke dieses hochgradig veränderten Gebietes direct in das Unterhorn hinein. Die unregelmässig gestalteten, auseinanderweichenden Ränder dieser Lücke zeigen gleich den benachbarten Gebieten des Plexus chorioides (siehe Fig. D_2, Tafel XXV) theils frische hämorrhagische Auflagerung und Infiltration, theils reichliche Hämosiderinanhäufungen.

Besonders fällt in dem mit m_1 bezeichneten, wegen seiner mikrogyrischen Veränderung bereits erwähnten Gebiete der Ventrikelwand die früher beschriebene Gefässnetzbildung auf, deren Maschen zum Theil noch wohl erhaltene Inselchen faserig spongiös entwickelter Hirnsubstanz in sich schliessen, gegen die Lücke hin aber überwiegend nur mehr die theils zellig infiltrirten und gelockerten, theils hämorrhagisch veränderten und hyalinisirten und nekrotisirten Reste von Hirn-

substanz unvollständig und undeutlich umgreifen, indem die Gefässe selbst in dem Erweichungs- und Blut- und Pigmentbrei untertauchen.

In der Mitte der erwähnten Lücke liegt inselförmig eingeschoben ein noch besser erhaltenes, plump nierenförmig gestaltetes Stück Hirnsubstanz, das in manchen seiner Zellen gelbe Hämosiderinkörner enthält, und dem lateralwärts der Durchschnitt eines hämorrhagisch umrahmten bluthältigen Gefässes anliegt. Weiter nach aussen folgen dann die oben geschilderten zerfallenden und auseinander weichenden Randtheile der Ventrikellücke. (Vgl. Fig. D_2.)

Wir haben hier also einen kleinen porenkephalischen Defect im engeren Sinne vor uns, d. h. eine durch die geschilderte enkephalitische und hämorrhagische Zerstörung der lateralen Unterhornwand entstandene Eröffnung der Ventrikelhöhle nach aussen.

Von Interesse ist in dieser Beziehung noch, dass an der lateralen Unterhornwand das Epithel in ganzer Ausdehnung fehlt und desgleichen auch in dem Theile des Unterhorndaches, welcher an die porenkephalische Lücke angrenzt, indem es in die enkephalitische, beziehungsweise hämorrhagische Veränderung dieser Innenflächentheile mit einbezogen wurde. Im Besonderen ist das Epithel des Daches in der Nähe der hier lagernden hämorrhagischen Plexusschlingen (siehe Fig. *D* und D_2) ganz in der diese Fläche einnehmenden Blutung untergegangen, während man die übrige mediale Wand des Ventrikels und dessen Boden (siehe Fig. *D*) mit wohlerhaltenem cylindrischen Ventrikel-Epithel bekleidet findet. Erwähnenswerth ist auch noch, dass der Schnitt der Fig. *D* (Tafel XXIV) eine unterhalb des lateralen Endes der Epithelbekleidung des Ventrikelbodens beginnende Reihe von insulären Epithelringeln zeigt (siehe *e. i.*), die nach Lage und Verhalten durch eine Obliteration der Fissura subiculi interna zu erklären sein dürfte. Aehnliche Bildungen finden sich auch im Dach des Unterhorns bei *e. i.* und es sind solche in den Schnitten des Bezirkes *E* im Bereiche des Ammonshorns ebenfalls anzutreffen, sowie wir derartige Epithelinseln am Grund des Vorderhorns bemerkten (siehe Fig. *B* bei *Ep.*).

Nachzutragen wäre endlich noch, dass die Pia dort, wo sie an der Taenia chorioidea (siehe Fig. *D* bei *t. ch.*) in den Plexus chorioides des Unterhorns übergeht, nicht nur, wie in ihrer übrigen Ausdehnung im Bereiche der bisher besprochenen Hirnbasis-Bezirke, starke Hyperämie und hämorrhagische Durchsetzung ihres Gewebes, sondern auch eine sehr auffällige Verdichtung und Verwachsung der Adventitiaschichten ihrer Gefässe zeigt.

Dieser Endtheil der Fissura chorioidea ist hiedurch und ebenso auch durch die schon erwähnte Entwicklung einer dichtfaserigen, bindegewebigen, meningitischen Verdickungsstelle seiner medialen Pialage, welche an die Gehirnsubstanz fest fixirt ist, in ähnlicher Weise ausgezeichnet, wie der Endtheil der früher an den Schnitten *C* geschilderten Fossa Sylvii.

Anzuführen ist endlich noch, dass man in diesen Schnitten des Bezirkes *D* ebenfalls jene verschiedenen Veränderungen der Ganglienzellen antrifft, die bereits an den Schnitten *C* beschrieben wurden, und zwar besonders Verkalkungen im Gyrus hippocampi, sowie in der Nähe der Faserzüge der Capsula int. sowie der enkephalitischen Bezirke des Thalamus, wo auch die anderen vorhin beschriebenen Ganglienzellen-Veränderungen reichlich vertreten sind.

Herde beginnender Erweichung finden sich nicht nur in den schon erwähnten Thalamusgebieten, sondern besonders auch im Ammonshorn und im Gyrus hippocampi *(erw.)*. Abgesehen von den bereits angegebenen Veränderungen fällt an diesen Herden (vgl. Fig. D_1) ödematöse Auflockerung, ferner starke Blähung vieler eingelagerter mononucleärer Leukocyten auf, deren Kerne dadurch vielfach wie von einem vacuolenähnlichen Hof umgeben erscheinen (siehe Fig. D_1 l_1); ferner trifft man in solchen Herden durch Compression, wenn nicht durch Verstopfung oder Atresie benachbarter Gefässe blutleer gewordene zusammengefallene Capillaren, wie dies ebenfalls die Fig. D_1 erkennen lässt.

Die an diesen Herden bemerkbare Zone von reactiv gewucherten Gewebszellen, in die ebenfalls vereinzelte Leukocyten eingelagert sind, erweckt durch die besondere Auseinanderdrängung ihrer dem Herd benachbarten Zellen (vgl. Fig. D_1) den Eindruck der Compression.

Es erübrigt nur noch über das Verhalten der Schnitte zu berichten, welche hinter dem letztbesprochenen Bezirk *D* durch die rechte Hirnbasishälfte gelegt wurden.

In den Schnitten des Bezirkes *E* (siehe Tafel XX, Fig. 3 und 4) wurde der Aditus ad aquaeductum und dieser selbst getroffen, sein Epithel mit Blut belegt; über dem ihn umgebenden Mittelhirngebiet die hochgradig hyperämische, von Blutaustritten umgebene Tela chorioidea media. Auf dieser liegt ein nach der Mitte zu sehr dünner, lateralwärts sich verdickender Streifen von Hirnsubstanz, dessen obere Fläche mit gut erhaltenem Epithel ausgestattet ist. An demselben, der wohl als der Durchschnitt des Crus fornicis aufzufassen ist, schliesst sich lateralwärts, zwischen grosse, mit Blut und Pigment umgebene arterielle Gefässe eingeschoben, ein von Gefässchen durchsetztes unregelmässig gestaltetes Stück Hirnsubstanz, das vielleicht den Rest des hämorrhagisch zertrümmerten

Balkenwulstes darstellt. Ueber diese Vermuthung, überhaupt über das Corpus callosum und über andere durch die bisherigen Untersuchungsergebnisse angeregte Fragen ist nur von Schnitten durch das obere (Schädeldach-)Gebiet der Hirnreste Aufklärung zu erwarten.

Was die tieferen Theile der Schnitte *E* anlangt, so fallen dieselben im Bereich des Brückenarmes durch die Brücke und zugleich durch die vordersten Windungen der rechten Kleinhirnhemisphäre, während die untersten Schnitttheile das vordere Gebiet der Medulla oblongata treffen, in dem die Zeichnung der Olive gut erkennbar ist.

Lateralwärts von der Medulla oblongata finden sich die den Subarachnoidalraum, beziehungsweise die Dura selbst durchziehenden Bündel der untersten Hirnnerven, sowie Schlingen des Plexus chorioides cerebelli lateralis.

Lateralwärts von dem früher erwähnten Zerstörungsgebiet zeigen die Schnitte *E* das hintere, zum grossen Theil mit Blutmassen erfüllte und Plexusschlingen enthaltende Gebiet des Unterhorns, in dessen Bereich auch hier der Hippocampus und seine Funbria sowie die Fascia dentata unterscheidbar erscheinen.

In diesen Theilen finden sich die von den entsprechenden Stellen der Schnitte *D* beziehungsweise *C* bekannten Bilder wieder: Gefässzellen-Wucherungen. Leukocyten-Infiltrate und Erweichungsherde sowie hämorrhagische Veränderungen des Plexus und des Ependyms des Unterhorns, dessen Epithelüberzug zum grossen Theil besonders an der lateralen Wand in hyalinisirten Blut- und in Erweichungsmassen untergegangen ist.

In den Schnitten des Bezirkes *E* sind auch die bereits besprochenen hyperämischen und hämorrhagischen Befunde der Pia und die schon bekannten arachnitischen Veränderungen vorhanden. Im Besonderen findet sich auch hier, schräg nach oben vom Tentorium abzweigend, die bekannte umfassende Neubildungsmembran wieder.

Zu erwähnen ist noch, dass nicht nur die oben bezeichneten Gebiete, sondern auch die anderen gut erhaltenen Gehirntheile, jedoch in geringerem Masse, die besprochenen Veränderungen der kleinen Gefässe und Zellen-Infiltrationen in deren Umgebung, durchaus aber starke Hyperämie, sowie Blut- und Serumanhäufungen in den Gefässscheiden erkennen lassen, ferner Reichthum an im Gewebe zerstreuten Wanderzellen.

An den grossen Gefässen, so an der in diesen Schnitten wieder getroffenen Arteria borilaris und den Arterien des Piaüberzuges liess sich keine Wandveränderung wahrnehmen.

Was die Ganglienzellen anlangt, so zeigen sich die Schnitte *E*, abgesehen von den bezeichneten Zerstörungsstellen, arm an Veränderungen derselben; am auffälligsten ist die an vielen zerstreut lagernden Ganglienzellen bemerkbare Verkalkung im Gebiete der ischämischen Erweichungsstellen des Hippocampus und der Fascia dentata.

Da demnach die Schnitte aus dem Bezirke *E* keine besonderen neuen Beiträge zu den uns beschäftigenden Fragen liefern, so konnte von der bildlichen Wiedergabe eines solchen Schnittes abgesehen werden.

Dasselbe ist auch von den Schnitten zu sagen, welche in den weiter nach rückwärts gelegenen, mit *F*, *G* und *H* bezeichneten Bezirken durch die Gebilde der rechten hinteren Schädelgrube durchgelegt wurden.

Diese Schnitte treffen das rechte Hinterhorn und zeigen dasselbe statt mit Epithel mit freiliegenden Blutpigmentkörnern und -Klumpen bekleidet: ebensolche Pigmentirung zeigen auch auf ziemliche Tiefe der Wand hin. die dabei meist geschwollenen Gewebszellen selbst, deren Kernfärbbarkeit vielfach, so besonders in der Nähe mit hyalinen Massen erfüllter Gefässe vermindert ist.

Die Wand des Hinterhorns hat eine verschiedene Dicke: medialwärts 1—2. nach unten zu 3—4, lateralwärts bis über 6 *mm* und ist ziemlich reich an mehr oder minder stark nach aussen vorragenden Windungsbuckeln.

Im Rindengebiet, namentlich der unteren und der medialen Wand des rechten Hinterhorns finden sich sehr zahlreiche nahe aneinander gelagerte, rundlich und auch länglich gestaltete, dabei radiär gestellte ischämische Erweichungsherde, die sehr dem in Fig. D_1 abgebildeten ähnlich sind.

Was den meningealen Ueberzug der Hinterhornwand anlangt, so begegnen wir hier derselben hyperämischen und hämorrhagischen Veränderung der Pia, wie im Bereiche der Reste des Stirnhirns und im Bereiche des Unterhorns; weniger reichlich zeigen sich hier peritheliale Zellwucherungen an den in die Rinde eintretenden Piagefässchen.

In der Umgebung der erwähnten Erweichungsherde sind auch hier zahlreiche Ganglienzellen verkalkt.

Durch arachnitische Veränderungen ist es im Bereiche dieser Schnitte *F*, *G* und *H* ebenfalls zur Bildung der umfassenden und die Dura bedeckenden Neubildungsmembran gekommen. Dieselbe setzt sich von der oberen Fläche des Tentoriums über den Rand der Incisur desselben fort, und zwar in gleichmässiger Dickenausbildung, während die untere Fläche des Tentoriums und die Dura der tiefsten Theile der hinteren Schädelgrube nur eine dünne Auflagerungsmembran bekleidet, abgesehen von der nächsten Nachbarschaft der Ansatzlinie des Tentoriums.

In dieser lateralen Gegend der Schnitte *H* zeigt sich in besonders ausgeprägtem Masse ein von der arachnitischen Neubildungsmembran überhaupt schon geschildertes Bild: ein neugebildetes grosses Gefäss, dessen Endothelien zu einer dicken Schichte entwickelt sind, theils mit hyalinisirtem Blut und mit Pigmentzellen, theils mit einem Endothelinseln einschliessenden Zellgewebs- und Capillar-Maschenwerk ausgefüllt, nur zu geringem Theile mehr für das Blut wegsam. Erwähnt sei, dass der in der entsprechenden Gegend in die äusseren Schichten der Dura eingeschlossene Sinus sigmoideus keinerlei Veränderung darbietet.

Nebst dem Hinterhorn treffen die Schnitte *F*, *G* und *H* noch die in ihren Bezirken liegenden Antheile des Kleinhirns beziehungsweise auch der Medulla oblongata.

So findet sich in den Schnitten *F* medialwärts vom Tentorium der sagittal durchtrennte Oberwurm und die rechte Kleinhirnhemisphäre. Dieselben bilden die obere, beziehungsweise seitliche Begrenzung des sagittal durchtrennten, mit gut erhaltenem Epithel ausgekleideten vierten Ventrikels, dessen Buchten die hyperämischen Schlingen des Plexus chorioideus und angehäufte Blutmassen enthalten. Unten zu sind diese Ventrikelbuchten durch die in Längsrichtung getroffene wohl erhaltene Medulla oblongata begrenzt.

In den Bezirken *G* und *H* sind unten dem Tentorium die hinteren Theile der rechten Kleinhirnhemisphäre in den Schnitt gefallen.

In allen diesen Schnitten *F*, *G*, *H* zeigen sich die central gelegenen Kleinhirngebiete, in denen noch der Nucleus dentatus erkennbar ist, wie schon erwähnt wurde, in Folge des verzögerten Eindringens der Conservirungsflüssigkeit im Zustande des Macerationszerfalles.

(Als Beleg hiefür lässt sich anführen, dass die Gefässchen dieser macerirten Gebiete vielfach nebst entfärbtem Blut strotzend mit Bacterienwucherungen erfüllt sind. In den gut conservirten Antheilen dieser und der anderen Schnitte haben sich keinerlei Bacterienbefunde nachweisen lassen.)

An den peripherischen, gut erhaltenen Theilen des Kleinhirns liessen sich trotz der centralen Macerationsveränderungen verwerthbare Befunde aufnehmen, welche beweisen, dass das Kleinhirn ebenfalls, aber nur in geringerem Masse, in die das Grosshirn betreffenden Störungen mit einbezogen ist.

Es zeigen sich die Pia-Einsenkungen zwischen den Windungen des Kleinhirns und dessen Lappen durchwegs im Zustande der Hyperämie und auch von Hämorrhagien eingenommen, an welche sich hie und da beschränkte Blutherde in der Kleinhirnsubstanz selbst und die Veränderungen beginnender Erweichung anschliessen. Auch Verdichtungen der Pia fallen auf, so im Gebiete der lateralen Ausbuchtung des vierten Ventrikels, wo sich der Uebergang des hyperämischen und von Blutungen umgebenen Plexus chorioides lat. in die Pia gut verfolgen lässt.

Zur thunlichen Ergänzung des Mitgetheilten sei noch angeführt, dass das Rückenmark des II. Falles makroskopisch ausser meningealer Hyperämie keine pathologischen Veränderungen in Umfang und Symmetrie zeigte. Die Untersuchung der aus jedem seiner drei Abschnitte angefertigten mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte ergab nur Blutanhäufung, im Centralcanal, dagegen keine der geschilderten Gefässveränderungen und deren Folgezustände.

Solche Blutungen fanden sich übrigens auch im Halsmark des Falles I.

Man darf wohl annehmen, dass eine eingehendere neurologische Untersuchung, zu der mir leider aus dem vorne angegebenen Grunde die Zeit fehlte, im Rückenmark dieser beiden Fälle mehr oder minder ähnliche Befunde ergeben hätte, wie solche z. B. *v. Limbeck*[5]) anführt, der in seinem Enkephalitis-Falle die beiden Pyramidenseiten-

strangbahnen degenerirt fand [[5]), S. 100], und *v. Leonowa* [15]) festgestellt hat, der bei der Untersuchung des Rückenmarkes einer anenkephalischen Missgeburt das Fehlen jener Bahnen nachwies, die in unmittelbarer Beziehung zum Gehirn stehen.

Bei der Bedeutung des Befundes sei noch nachzutragen erlaubt, dass sich bei der Untersuchung des rechten Felsenbeines des Falles II auch in der Paukenhöhle eine Blutung fand.

Wenden wir uns nun zu einer Zusammenfassung der erörterten Befunde des Falles II, so ergibt sich, dass von der Zerstörung in diesem Falle hauptsächlich das secundäre Vorderhirn betroffen ist, und hievon wieder ganz besonders das Stirn-, beziehungsweise Vorderhorngebiet, in geringem Masse aber das Gebiet des Schläfe- und Hinterhauptlappens, beziehungsweise des Unter- und Hinterhorns, doch ist immerhin an letzterem die Mitbetheiligung an den fortdauernden Zerstörungsvorgängen sehr deutlich in der Entstehung eines porenkephalischen Durchbruches des Unterhorns, beziehungsweise zahlreicher ischämischer Erweichungsherde in der Wand des Unter- sowie des Hinterhorns ausgeprägt.

In ähnlicher Weise, aber in geringerem Grade, zeigt sich das primäre Vorderhirn oder Zwischenhirn betheiligt, an dem dabei der Mangel des Tractus opticus umsomehr auffällt, als sich betreffs Ausbildung der Augen keine gröberen Störungen darbieten.

Ueberwiegend nur als secundär aufzufassende Veränderungen finden sich im Mittelhirn und besonders geringe im Ponsgebiet des Hinterhirns, sowie in der Medulla oblongata, wobei vom Standpunkte der nicht auf die Verfolgung der Nervenbahnen ausgehenden Untersuchung gesprochen ist. In örtlichen Bezirken ist der Beginn des hämorrhagischen Zerfalles auch an dem im Uebrigen gut ausgebildeten Kleinhirn bemerkbar.

In Mitleidenschaft gezogen erwiesen sich, was die Blutungen anlangt, sämmtliche Abschnitte der Medullarrohrhöhlen, doch nur die des secundären Vorderhirns in der Weise eines hämorrhagischen Zustandes, der bereits längere Zeit besteht, während die übrigen cerebralen und spinalen Theile des Medullarrohres erst in letzter Zeit und secundär von den Hämorrhagien betroffen wurden.

Die in den Schnitten des rechten Unterhorns sich findende frische porenkephalische Eröffnung dieser Höhle und die Befunde, welche die übrigen besonders zerstörten und hochgradig veränderten Gebiete der secundären Vorderhirnblase darbieten, lassen die Blu-

tungen als sehr massgebend ansehen, sowohl für Art als Grad und Ausdehnung der Zerstörung.

Manche Befunde, wie die vielfach beobachtete Hyalinisirung der Hirnsubstanz auf Grund in derselben entstandener Hämorrhagien, kennzeichnen die Blutungen als Ursache sehr wichtiger und folgenschwerer Veränderungen; dieser Charakter ist den Blutungen übrigens auch dort gegeben, wo es nicht zur Ausbildung hämatogenen Hyalins kam, wie z. B. an den Stellen des hämorrhagischen Zerfalles des Epithels der Ventrikelhöhle und des Plexus und an den Punkten des hämorrhagischen Zerfalles der Kleinhirnwindungen.

Bei alledem lässt sich aber an manchen Stellen deutlich erkennen, dass die Blutungen selbst wieder die Begleiterscheinung und Folge eines keineswegs einfachen, sondern complicirten entzündlichen Zustandes sein können, dessen Veränderungen sich anderwärts auch mehr oder minder frei von begleitenden Hämorrhagien antreffen lassen.

Für das letztere Verhalten geben nicht nur die häufig angetroffenen, auf ischämische Erweichungsnekrose zurückzuführenden kleinzellig infiltrirten Herde exsudativer Enkephalitis Beispiele ab, sondern auch die an manchen Punkten ausgeprägten Bilder parenchymatöser Enkephalitis, namentlich aber die Befunde interstitieller productiver Enkephalitis.

Unter der Einwirkung dieser letztgenannten Enkephalitisform kam es in manchen Bezirken zu einer eigenartigen als »mikrogyrisch« zu bezeichnenden Veränderung des Rindenbaues und stellenweise auch zu einer analogen Veränderung des Baues tiefer gelagerter Hirnsubstanzgebiete. Diese mikrogyrische Veränderung verleiht der Oberfläche der betreffenden Rindentheile und deren Durchschnitt, sowie dem der betreffenden tieferen Hirngebiete bei mikroskopischer Betrachtung ein körniges wie granulirtes Aussehen. Es wird damit unwillkürlich die Parallele mit gewissen ähnlichen Veränderungen anderer Organe (z. B. Lebercirrhose) nahegelegt. Unwillkürlich drängt sich auch der Gedanke auf, dass für die Entstehung dieser Befunde regenerative Neuroblasten- und Spongioblastenbildungen von Belang sind, die neben und in Folge der interstitiellen productiven Enkephalitis beziehungsweise neben und in Folge der die Hirnanlage betreffenden Schädigungen und Zerstörungen entstehen.

Eine Auffassung, durch welche natürlich keineswegs die von *Heschl*, beziehungsweise von *Chiari**) für deren Fälle von Mikrogyrie

*) *Chiari*, Ueber einen Fall von Mikrogyrie *(Heschl)* bei einem 13monatlichen idiotischen Knaben. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1879, Neue Folge, Bd. XIV, S. 229.

vertretene Anschauung, dass bei der Mikrogyrie das Rindengrau in Folge geringeren Wachsthums der weissen Substanz eine excessive Weiterbildung und Fältelung eingehe, hinsichtlich ihrer Berechtigung berührt wird.

Zu Gunsten der hier ausgesprochenen Auffassung lässt sich aber wohl auch anführen, dass ebenso wie sich in dem Falle II neben porenkephalischer Eröffnung der Hirnhöhle die mikrogyrische Veränderung findet, auch in der Literatur wiederholt*) das Nebeneinandervorkommen von Porenkephalie und Mikrogyrie verzeichnet ist.

Bei allen den verschiedenartigen aufgeführten enkephalitischen Befunden trifft man die kleinen und kleinsten Gefässe in besonderem Masse verändert, indem an denselben nicht nur Hyperämie und Stase, Leukocytenanhäufungen in der Gefässwand, hämorrhagische und ödematöse Anhäufungen in den Adventiascheiden auffallen, sondern auch beträchtliche Wucherungen der Endothel- und Perithelzellen, Verstopfung des Lumens durch homogenisirtes Blut und durch Pigmentreste von Blut, ferner die atrophischen Veränderungen ausgeprägter Capillaratresie.

Solche auffallende Befunde bieten nicht nur die kleinen Gefässe innerhalb der verschiedenartigen enkephalitischen Veränderungsstellen dar, also die der Hirnsubstanz selbst, sondern auch die kleinen Gefässe der Pia und Arachnoidea, während die grossen Arterien — abgesehen von der im Bereiche des Durchtrittes durch die Dura an der Adventitia der Carotis interna dextra secundär in Folge des Uebergreifens der pachymeningitischen Veränderung eingetretenen Gewebsverdickung und -Verdichtung — und ebenso auch die grossen Venenblutbahnen keine Veränderung in Betreff ihrer Wand und ihres Inhaltes zeigen.

In besonders hohem Grade fallen die Gefässveränderungen auch innerhalb der durch Arachnitis (beziehungsweise inn. Pachymeningitis) neugebildeten Auflagerungsmembran auf; die Entstehung der letzteren, welche nicht nur die parietale Dura-Innenfläche überzieht, sondern auch eine die Grosshirnreste umfassende Neubildungsmembran darstellt, dürfte man der Hauptsache nach wohl, gleichwie die Bildung des die freie Fläche derselben überziehenden und den serösen

*) Vgl. z. B. *Heschl's* dritten Fall im Zusatz zur Mittheilung *Chiari's* über Porenkephalie (Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1880, XV, S. 334), beziehungsweise die denselben Fall betreffende Mittheilung *Kundrat's* [4) S. 40 ff], ferner den Fall *Binswanger's* (Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virchow's Archiv. 1882, Bd. LXXXVII, S. 427 ff.); die zwei Fälle *Anton's* (Zur Kenntniss der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns. Zeitschrift für Heilkunde. 1888, IX, S. 237 ff.).

Inhalt des Schädelcavums mit seinen Netzbalken durchsetzenden zellenreichen hämorrhagisch-fibrinösen Exsudates auf die Wirkung der Zerfallsproducte zurückführen können, die bei dem Zerstörungsprocess der Hirnsubstanz austraten, beziehungsweise überhaupt entstanden.

Die an gewissen Stellen sich findenden Bilder einer nicht mit Exsudatbildung oder mit geringem Exsudaterguss serös-albuminöser Natur verbundenen productiven und sogar adhäsiven Leptomeningitis, sowie überhaupt die im Bereiche der Pia und besonders deren Gefässe bereits hervorgehobenen Veränderungen legen aber gewiss die Annahme nahe, dass die Hirnhautgefässe auch von vorneherein und nicht blos in reactiver Weise in die Erkrankung einbezogen wurden.

In diesen im Bereiche der Hirnhäute und des Arachnoidealraumes so reichlich ausgebildeten entzündlichen Veränderungen und Producten ist eine sehr auffällige Eigenthümlichkeit des beschriebenen Falles II gegenüber den in Vergleich zu ziehenden Fällen der Literatur*) gegeben, in denen gleich wie in dem Fall I dieser Mittheilung das Schädelcavum klare seröse Flüssigkeit ohne Beimengung von Exsudat enthielt.

Es soll hier nicht bei der Möglichkeit verweilt werden, dass etwa in diesen zum Vergleich herangezogenen Fällen ursprünglich ebenfalls entzündliche und hämorrhagische Beimengungen vorhanden gewesen und zur Resorption gelangt seien. Die in manchen Fällen von Porenkephalie höheren sowie geringeren Grades angegebenen Gewebsverdichtungen und Pigmentbildungen sprechen zu Gunsten einer solchen Annahme. Bei alledem wird doch der in diesen Fällen insgesammt sich findenden Flüssigkeitsansammlung der Charakter einer ex vacuo entstandenen hydrokephalischen gewahrt bleiben und so auch der Hauptsache nach der im beschriebenen II. Fall.

Die in diesem Falle angetroffenen Gefässveränderungen lassen die Gefässchen der Gehirnanlage, beziehungsweise der Hirnhäute als die Ausgangsstelle der verschiedenen pathologischen und Zerstörungsprocesse ansehen, auf die wir in den Befunden des Falles II gestossen sind, und es liegt nahe, in diesen Processen krankhafter Veränderungen und des Zerfalles die Wirkung einer im Besonderem die kleinen und kleinsten Gefässe der Hirnanlage und deren Häute schädigenden Noxe zu erblicken.

Mit einer solchen Auffassung würde sich die Thatsache, dass es gerade die Gebiete des lebhaftesten Wachsthumes — die secun-

*) Vgl. z. B. *Cruveilhier's* 5. und 6. Fall, *Heschl's* 3. Fall (1868), *Brechet's* 1. Fall (beziehungsweise nach *Kundrat's* Verzeichniss Fall XIII, XIV, VIII und XIX).

dären Vorderhirnblasen — sind, die sich in jeder Beziehung am stärksten verändert und zerstört und demgemäss auch in ihrer Entwicklung gehemmt erweisen, gut vereinbaren lassen. Denn wir können uns vorstellen, dass diese Gebiete lebhaftesten Wachsthums besonders geeignete Angriffspunkte für die den krankhaften Veränderungen zu Grunde liegenden ursächlichen Einwirkungen darboten, da sie gerade wegen ihrer regen Wachsthumsvorgänge in hervorragendem Masse günstiger Verhältnisse bedürfen und daher Störungen derselben, im Besonderen krankhafte Alterationen der Gefässe überaus nachtheilig empfinden müssen.

Zur Unterstützung letzterer Anschauung fehlt es nicht an Analogien im Bereiche der verschiedenen den Embryo betreffenden und in seiner Entwicklung störenden krankhaften Einwirkungen. Und auch die im extrauterinen Leben, im wachsenden Organismus zu Stande kommenden pathologischen Störungen lassen als ein Moment, welches den Höhegrad krankhafter Veränderungen steigert, das örtlich besonders lebhafte Wachsthum erkennen, wie letzteres z. B. in der Erklärung der verschiedengradigen Entwicklung der rhachitischen Knochenveränderung und Knorpelstörung in den einzelnen Gebieten des kindlichen Skelettes eine wichtige Rolle spielt*) u. dgl. m.

Zurückkehrend zu der Annahme, welche im Betreff der ursächlichen Bedeutung den Veränderungen der kleinen und kleinsten Gefässe für die Zerstörungsvorgänge ausgesprochen wurde, die in dem Falle II nachzuweisen waren, so kann zu Gunsten derselben noch angeführt werden, dass in diesem Falle überhaupt Einiges auf eine abnorme Gefässanlage hindeutet. So die übrigen im Sectionsbefunde erwähnten Blutungen, ferner die in der Nasen- und Paukenhöhle gefundenen. Ganz besonders bedeutsam erscheinen vor Allem die Darmblutungen, die ja direct den Tod des Kindes verursachten. Man mag dem gegenüber vielleicht die Blutungen als Folge der Hirnerkrankung auffassen, ohne dass sich dieser Einwand vollständig widerlegen liesse. Die Thatsache aber, dass gerade die Centren der automatischen Functionen am wenigsten in den destructiven Process einbezogen sind, beeinträchtigt die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme. Sodann hätten aber auch die etwa anzunehmenden cerebral bedingten Organblutungen schon weit früher sich bemerkbar machen müssen. Es ist in dieser Beziehung wichtig, dass die Erscheinungen der Melaena erst aufgetreten sind, als der Verdauungscanal durch eine unzweckmässige Ernährung in einen Reizungszustand und damit wohl in einen Zustand erhöhten Blutdruckes versetzt wurde, dem die anzu-

*) Vgl. *Pommer*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis. Leipzig 1885. S. 399, 400, beziehungsweise die daselbst angeführten Literaturangaben.

nehmende Schwäche der Gefässwandungen nicht gewachsen war, während dieselben — dem normalen Blutdruck gegenüber — sich gewissermassen im labilen Gleichgewicht befanden. Bei der leider vollständigen Unmöglichkeit bezüglich der Eltern irgend welche Anhaltspunkte zu gewinnen, welche zur Erklärung dieser angenommenen Schwäche der Gefässe herangezogen werden könnten, würden mich weitere Versuche, die letzte Ursache der Zerstörung der Hirnanlage zu ergründen, völlig in das Reich der Hypothese führen. Festgestellt zu werden verdient hier nochmals, dass ebensowenig Lues als irgend welche gröberen traumatischen Einwirkungen bei dem Kind, beziehungsweise bei der Mutter desselben während der Schwangerschaft angenommen werden können. Auch liessen sich an den Nebennieren, denen von *Czerny* [12]), *Ilbery* [13]) u. A. gewisse Beziehungen zur Entstehung der Hirnmissbildungen zugeschrieben werden, keinerlei auffällige Veränderungen nachweisen. Wenn ich daher die Annahme *Schultze's* [14]), nach welcher Hirnmissbildungen vielfach als Folge des Alkoholismus der Mutter anzusehen sind, auch für diesen Fall in Erwägung ziehe, so thue ich dies im Wesentlichen aus Mangel an anderen Erklärungsweisen und für so lange, bis Untersuchungen weiterer Fälle auch diese Frage klären.

Da für verschiedene Fragen, welche durch die mitgetheilten, an der rechten Hirnbasishälfte des Falles II aufgenommenen Befunde angeregt werden, von einer Untersuchung der oberen im Schädeldach liegenden Hirnresttheile Aufklärung zu erwarten ist, so wurde schliesslich mittelst zweier Frontalschnitte beiläufig aus der Mitte des Schädeldaches und dessen Inhaltes eine etwa 1 *cm* dicke Scheibe zu mikroskopischer Untersuchung herausgeschnitten.

Auf Tafel XXVI zeigen Fig. 5 und 6 die Photogramme des so gewonnenen vorderen und hinteren Frontaldurchschnittes.

Die Aufnahme derselben erfolgte, um das Netz des Fibrinexsudates *(fibr.)* besser sichtbar zu machen, unter Alkohol, in dem das Object überhaupt nach Behandlung mit Formalin aufbewahrt liegt, und durch dessen Einwirkung das Fibrinnetz stark geschrumpft ist.

Die Fig. 5 bietet von hinten gesehen den vorderen Durchschnitt durch das Schädeldach sammt Hirnresten.

In dem Schädeldach, das nach vornehin perspectivisch das Stirnbein *(St.)* zeigt, hängt in dem fibrinösen Maschenwerk ein unregelmässig geformter Körper, in welchem man unschwer rechte und linke Hemisphäre zu erkennen glaubt, und der nach unten mit einer die beiden ungleich grossen Hemisphären verbindenden brückenförmigen Bildung abschliesst; die untere Begrenzung der letzteren ist

durch den horizontalen Sectionsschnitt gebildet, durch den sie von den basalen Hemisphärenkörpern abgetrennt wurde.

Dabei lässt die im Durchschnitte unregelmässig birnförmig gestaltete linke (auch im Bild links) Hemisphäre eine periphere membranöse Wand und einen von derselben sackartig umschlossenen eigenthümlich grauweissen wie gallertigen Inhalt unterscheiden.

Die Wandung der bedeutend kleineren kegelförmig gestalteten rechten Hemisphäre umschliesst einen dreieckigen, mit Blutresten erfüllten Raum, in dem überdies ein zapfenartig geformtes Hirngebilde liegt.

Diese Wandung selbst besteht augenscheinlich aus mehreren Schichten, von denen die innere eine an Hirnwindungen erinnernde Begrenzung zeigt.

Ein entsprechendes Bild bietet von vorne gesehen der etwa 1 *cm* weiter hinten durch das Schädeldach und dessen Inhalt gelegte Frontalschnitt, und zwar besonders in Betreff der linken (im Bilde rechts) Hemisphäre, während die Bauverhältnisse der rechten Hemisphäre hier bedeutend verändert erscheinen.

Das Bild, welches die beiden Durchschnitte, mit freiem Auge betrachtet, darbieten, und ganz besonders das von der linken Hemisphäre dargebotene, ist geeignet, sofort den Anschein zu erwecken, als hätten wir es hier mit den in die Meningen eingeschlossenen erweichten Resten der oberen Gebiete der Hemisphären, im Besonderen der linken Hemisphäre zu thun. Wie jedoch schon die ersten mikroskopischen Präparate ergaben, die aus der Frontalscheibe gewonnen wurden, deren vorderer und hinterer Begrenzungsschnitt in den Fig. 5 und 6 auf Taf. XXVI abgebildet ist, sind die Verhältnisse verwickeltere und entsprechen durchaus nicht der obigen Auffassung, zu der man sich sonst wegen ihrer Einfachheit gar zu leicht verlocken lassen könnte.

Leider war es mir aus den erwähnten äusseren Gründen nicht möglich, die eingehendere mikroskopische Untersuchung auch dieser im Schädeldach liegenden Hirnreste durchzuführen. Mein früherer Institutscollege, Herr Dr. *Kroph,* hat mit Einwilligung des Institutsvorstandes die Bearbeitung dieses noch ausstehenden Theiles der Untersuchung übernommen, wofür ich demselben an dieser Stelle von ganzem Herzen danke.

In erster Linie jedoch gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Pommer,* meinen aufrichtigsten Dank zu sagen, sowohl für die Ueberlassung des Materiales als auch vor allen Dingen für die Unterstützung und das aufopfernde Interesse, das er mir bei der Anfertigung der Arbeit jederzeit bereitwilligst und gütigst hat angedeihen lassen.

Für die Ueberlassung der Krankengeschichten spreche ich den Vorständen der Innsbrucker Kinder- und geburtshilflichen Klinik, Herrn Prof. *Loos* und Herrn Prof. *Ehrendorfer,* meinen ergebensten Dank aus.

Die Zeichnungen der Schnitte sind von Herrn cand. med. *Wallnöfer* mit grosser Sorgfalt und Fleiss ausgeführt worden, wofür ich meine dankbare Anerkennung nicht versagen kann.

Für die geschickte Ausführung der Photogramme bin ich Herrn Photographen Hesse in Innsbruck zu grossem Dank verpflichtet.

Literatur.*)

[1]) *Cruveilhier,* Traité de l'anatomie pathologique gén. Tom. IV, pag. 75. Atlas. 15. Livr. Pl. 4.

[2]) *Heschl,* Neue Fälle von Porenkephalie. Prager Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde. 1868, Bd. IV, S. 41 ff.

[3]) *Heschl,* Gehirndefect und Hydrokephalus. (Ebenda wie [2]). 1859, Bd. I, Seite 68.

[4]) *Kundrat,* Ueber Porenkephalie. Graz 1883, S. 117.

[5]) *v. Limbeck,* Zur Kenntniss der Enkephalitis congenita und ihrer Beziehung zur Porenkephalie. Zeitschrift für Heilkunde. 1886, Bd. VII, S. 101 ff.

[6]) *Klebs,* Ueber Hydro- und Mikroanenkephalie. Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrie. 1876.

[7]) *Henoch,* Neuropathologische Casuistik. Charité-Annalen. 1878, S. 450.

[8]) *Grawitz,* Ein Fall von Aplasie der Grosshirnhemisphären. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 4.

[9]) *Durante,* Hydrocéphalie externe avec destruction complète de l'encephale et survie pendant 20 jours. — Examen histologique. Bulletin de la Société anatomique. 1900.

[10]) *O. Soltmann,* Experimentelle Studien über die Function des Grosshirns des Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. 9, 1876.

[11]) *W. Manz,* Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Archiv. 1870, Bd. LI, S. 315, 333, 339.

[12]) *Czerny,* Hydrokephalus und Hypoplasie der Nebennieren. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1899, Nr. 7.

[13]) *G. Ilberg,* Beschreibung des Centralnervensystems eines sechstägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Grosshirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns, sowie anderer Hirntheile und mit Aplasie der Nebennieren. Archiv für Psychiatrie. 1901.

[14]) *Fr. Schultze,* Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten (Porenkephalie). Heidelberg 1886.

[15]) *O. v. Leonowa,* Ein Fall von Anenkephalie. Ueber den feineren Bau des Rückenmarkes eines Anenkephalus. Archiv für Anatomie und Physiologie (anatomische Abtheilung). 1890.

*) Bezüglich einiger Ergänzungen zu den hier verzeichneten Literaturangaben sei auf den Text verwiesen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIX.

Fig. 1. Horizontalschnitt durch den Schädel; Schädelbasis und Gehirnreste des Falles I.

(Bleistiftzeichnung in photographischer Wiedergabe; $^2/_3$ der nat. Grösse.)

Fig. 2. Horizontalschnitt durch Schädel und Hemisphärenreste des Falles II. Obere Hälfte mit Schädeldach von unten gesehen.

Photogramm des in Formalin gehärteten Objectes. (Ungefähr natürliche Grösse.)

hem. = Hemisphärenkörper, *s. l.* = sulcus longit., *r. h.* = rechtes Hinterhorn, *l. h.* = linkes Hinterhorn, *st.* = Stirnhirnreste, *Exs.* = Exsudatmembranen.

Taf. XX.

Fig. 3. Horizontalschnitt durch Schädel und Hemisphärenreste des Falles II. Basale Hälfte von oben gesehen.

Photogramm des in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärteten Präparates. (Ungefähr natürliche Grösse.)

hem. = Hemisphärenkörper, *l. h.* = linkes Hinterhorn, *r. h.* = rechtes Hinterhorn, *st.* = Stirnhirn, *exs.* = Exsudatmembran, *t.* = Tentorium, *N.* = Nase.

Die Buchstaben *A—E* bezeichnen die Bezirke, denen die mikroskopischen Bilder entnommen sind.

Fig. 4. Medianer Sagittalschnitt durch den basalen Horizontalschnitt (Fig. 3.)

Photogramm der Schnittfläche der linken Hälfte. (Natürliche Grösse.)

t. = Tentorium, *kl. H.* = Kleinhirn, *hem.* = Hemisphärenkörper, *N.* = Nase, *k. o.* = knorpelige Ossificationsfuge des Keilbeinkörpers, *k.* = Keilbeinkörper, *p.* = Pons, *m. o.* = med. obl., *exs.* = fibrinöse, zum Theil organisirte arachnitische Exsudatmembran.

Taf. XXI.

Fig. *A*. Frontalschnitt durch die rechte Schädelbasishälfte sammt Hirnresten aus der Gegend *A* ([Taf. XX, Fig. 3, 4], von vorne gesehen).

Bleistiftzeichnung. Vergr. 8:1.

k. o. = knöchernes Orbitaldach, *d.* = Dura mater, *st.* = Stirnbeinrest mit *wd.* = Windung, *m.* = mikrogyrisch gebauter Theil, *a.* = Arachnoidea (s. Text), *b. o.* = Bulbus olfactorius (Querschnitt), *nn.* = Nerven, *s. pl.* = senkrechte Siebbeinplatte (Sept. nar. [Knorpel]), *s. w.* = seitliche Knorpelwand der Nasenkapsel, *mm.* = Augenmuskeln, *exs.* = Exsudatmembran.

Fig. *B*. Ein analoger, von vorne betrachteter Schnitt aus der Gegend *B* (s. Taf. XX, Fig. 3 und 4). Vergr. 8:1.

s. cav. = sin. cavernosus, *pr. cl. a.* = Proc. clin. ant., *exs. u. mbr.* = Exsudatmembran, *haem.* = Hämorrhagie, *c. i.* = Art. carot. int., *o. g.* = obl. Gefässe, *ep.* = Ventrikelepithel, *st.* = Stirnbein, *s. c.* = Subst. corticalis, *p. m.* = Pia mater, *a. f. s.* = Art. foss. Sylvii, *d. m.* = Dura mater, *klb.* = Keilbein.

Taf. XXII.

Fig. A_1. Zeigt in stärkerer (30facher) Vergrösserung die Stirnhirnreste und den Bulbus olfactorius (vgl. Fig. *A*).

m. s. = Marksubstanz, *wd.* = Windung, *haem.* Hämorrhagie, *ep.* = Epithelähnliche Lage platter Zellen, *st.* = Stirnhirnrest, *s. c.* = Subst. cortic., *p. m.* = Pia mater, *b. o.* = Bulbus olfactor., *a.* = Arachnoidea, *d.* = Dura, *g.* = Gefässe, *m.* = mikrogyrisch gebaute Partien.

Fig. B_1. (Vergr. 60 : 1.) Zeigt das Beispiel einer Neubildungs- und Exsudatmembran oberhalb des Proc. clin. ant. (vgl. Taf. XXI, Fig. *B exs.*).

pr. cl. = Proc. clin., *d.* = Dura mater, *o.* = organisirte Membr., *end.* = gewucherte Endothelien, *p.* = pigmentirte Schichte, *exs.* = frisches Exsudat.

Fig. B_2. Zeigt in 60facher Vergrösserung einen Bezirk aus Schnitt *B* (s. Taf. XXI).

s. c. = Subst. corticalis, *i. e.* = interstitiell enkephalitisches Gebiet mit Inselchen von Marksubstanz, *o. g.* = obliterirte Gefässe, *g.* = Gefässe im parenchymatös enkephalitischen Gebiet, *haem.* = Hämorrhagie, *E* = Ventrikel-Ependymgebiet.

Taf. XXIII.

Fig. *C.* Frontalschnitt aus der Gegend *C* (vgl. Taf. XX, Fig. 3 und 4) durch die rechte basale Hälfte der Hirnreste und durch die angrenzenden Schädelbasistheile (von vorne gesehen).

Bleistiftzeichnung. Vergr. 6 : 1.

d. m. = Dura mater, *exs.* = Exsudatschichte, *n. o.* = Nerv. oculomotorius, *v. l. i.* = Unterhorn des Seitenventrikels, *mbr.* = Neubildungsmembran, *k. k.* = grösserer Verkalkungsherd, *hem.* = Hemisphärenkörper, oben begrenzt durch Sectionsschnitt, *haem.* = Hämorrhagien im Linsenkerngebiet, V_{III} = 3. Ventrikel, *K.* = Keilbeinknorpel, *f. s.* = Fissura Sylvii, *g. G.* = Ganglion Gasseri, *w.* = mikrogyrisches Windungsgebiet der Hemisphärenwand (s. Text).

Fig. D_1. (Vergr. 130 : 1.) Erweichungsherd aus Schnitt *D* (vgl. Taf. XXIV).

l. = Leukocyten, l_1 = Leukocyten mit Hofbildung.

Taf. XXIV.

Fig. C_1. Bezirk aus der lateralen Wand des Ventrikel-Unterhorns (vgl. Fig. *C* auf Taf. XXIII), in dem das Ventrikelepithel hämorrhagisch und enkephalitisch zerstört ist. Vergr. 200 : 1.

haem. = Hämorrhagie, *Ep.* = Ventrikelepithel, *enk.* beziehungsweise *erw.* = Enkephalitische, beziehungsweise Erweichungsherde.

Fig. C_2. (Vergr. 200 : 1.) Dem Schnitt *C* entnommen, zeigt einen Bezirk endo- und perithelialer Wucherung mit Gefässatresie, Leukocytenanhäufung in Lumen und Wand des grösseren Gefässchens und Pigmentklumpenbildung am Ende desselben.

Fig. C_3. (Vergr. 200 : 1.) Grösseres peri- und endotheliales Wucherungsgebiet im Bereiche von Capillaren, die mit Blut und Blutpigment vollgepfropft sind.

Fig. C_4. (Vergr. 200 : 1.) Verkalkte Ganglienzellen *(Gz)*.

Fig. *D.* (Vergr. 6 : 1.) Schnitt in der Gegend *D* (vgl. Taf. XX, Fig. 3 und 4) durch Hirnhäute und durch die rechte basale Hälfte der Hemisphärenreste und der Brücke (von vorne gesehen).

Art. bas. = Arteria basilaris, *p. m.* = Pia mater, *erw.* = Erweichungsherde, *Nn.* = Durchschnitte der Nervenbündel (des Trigeminus), *d. m.* = Dura mater, *t.* = Tentorium, *mbr.* = Neubildungsmembran, *v. l. i.* = Unterhorn des Seitenventrikels, *e. i.* = Epithelinseln, × = Durchbruchsstelle des Ventrikels,

t. ch. = Taenia chorioidea, *c. a.* = Cornu Ammonis, *f. ch.* = Fiss. chorioidea (Cysterna subarachnoidealis), *F. h.* = Fiss. hippocampi, *hem.* = Hemisphärenkörper, V_{III} = 3. Ventrikel, *P.* = Pons Varoli, *m* und m_1 = mikrogyrisch gebaute Rindengebiete (s. Text).

Taf. XXV.

Fig. C_5. (Vergr. 280:1.) Oberflächliches, mit Pia bekleidetes Gebiet aus der lateralen Wand des rechten Unterhornes eines *C*-Schnittes (vgl. Fig. *C*).

p. m. = An Spindelzellen reiches Pia mater-Gewebe mit zellig verdickten Gefässen, *g.* = Gefäss der Hirnsubstanz mit drei atretischen, gegen die Pia hin (im Bilde nach abwärts) ziehenden Ausläufern (vgl. Text), *P.* = Pigmentklümpchen, theils innerhalb von Gefässchen, theils in deren Nähe gelagert, *Sta.* = durch Stase homogenisirtes Blut im unteren Theile des Hirngefässes.

Fig. C_6. Mittleres Gebiet des in Fig. *C* bei *w* gezeichneten mikrogyrisch gebauten Rindenzapfens, bei 130facher Vergrösserung wiedergegeben (vgl. Text).

p. m. = hämorrhagisch durchsetzte Pia mater mit hyperämischen Gefässdurchschnitten, *haem.* = hämorrhagische Blutanhäufung an der medialen Fläche des Zapfens, die untenzu ebenfalls einen noch erhaltenen zellenreichen Piaüberzug zeigt.

Bezüglich *P.* und *Sta.* s. Erklärung zu Fig. C_5.

hg. = hyalinisirte Gebiete mikrogyrischer Inselchen, *oe.* = Oedemlücken in der Nähe eines Gefässchens mit homogenisirter blutiger Wanddurchsetzung, *ne.* = nekrotisches Gebiet des oberen medialen Theiles des Zapfens.

Fig. D_2. (Vergr. 25 : 1.) Durchbruchsstelle durch die laterale Wand des Unterhorns des rechten Seitenventrikels (vgl. × in Fig. *D*, Taf. XXIV und d. Text).

mbr. = arachnitische Neubildungsmembran, *m.* = mikrogyrisches Gebiet der Ventrikelwand.

Taf. XXVI.

Fig. 5. Vorderer frontaler Durchschnitt, beiläufig in der Mitte des Hemisphärenkörpers, durch das Schädeldach und die darinliegenden Hirnreste (des Falles II) gelegt. (Von hinten gesehen.)

(Photogramm in etwas über natürlicher Grösse.)

st. = Stirnbein, *D.* = Dura mater, *fibr.* = Netzwerk fibrinösen Exsudates, *Hem.* = Hemisphärenreste.

Fig. 6. Hinterer frontaler Durchschnitt beiläufig 1 *cm* hinter dem in Fig. 5 abgebildeten durchgelegt. Von vorne gesehen.

(Photogramm in etwas über natürlicher Grösse.)

H. = Hinterhauptbein, *fibr.* = Netzwerk fibrinösen Exsudates, *D.* = Dura mater, *Hem.* = Hemisphärenreste.

(Aus der neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Professor Dr. G. Anton in Graz.)

Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse.

Von

Dr. Fritz Hartmann,
klinischem Assistenten.

(Mit Tafel XXVII, XXVIII, XXIX, XXX, XXXI.)

Die Pseudobulbärparalyse als symptomatisch und ätiologisch wohlfundirtes Krankheitsbild ist seit fast drei Decennien bekannt und von berufenen Autoren meisterhaft geschildert.

Versucht man es, die Thatsachen, welche aus der Erforschung derselben für die Erkenntniss des anatomischem Aufbaues und des physiologischen Geschehens im Centralnervensysteme sich ergeben, zu überprüfen, so gelingt dies nur unter Heranziehung auch jener Erfahrungen, welche die Pathologie anderer Gehirnerkrankungen im Vereine mit den Ergebnissen rein anatomisch-physiologischer Forschung im Besonderen des Experimentes uns geliefert haben, und welche ihrerseits bestimmend auf die Auffassung einer Reihe von Erscheinungen aus der Symptomatologie unserer Erkrankung eingewirkt haben. Es erscheint wünschenswerth, in diesen Untersuchungen davon auszugehen, dass die vielfache Wechselbeziehung des physiologischen Geschehens in unseren Centralapparaten an die gegebenen anatomischen Beziehungen anknüpft und dass dementsprechend eine gesonderte Abhandlung der anatomischen und physiologischen Betrachtungen bei der Analysirung der Bewegungsstörungen nicht angängig ist.

Soweit unsere Erkrankung in Betracht kommt, handelt es sich um die Analysirung von Störungen, welche mit wenigen Ausnahmen doppelseitigen Cerebralaffectionen angehören und durch eine äusserst complicirte Alteration des normalen Ablaufes physiologischer Arbeitsleistung des Gesammtgehirnes schon durch die Vielheit ihrer pathologisch-anatomischen Substrate sich auszeichnen.

Die beiderseitigen Erkrankungen des Gehirnes zeigen die Eigenthümlichkeit, dass ihre Symptomatik sich nicht in der Summation

der klinischen Symptome (der nachweislichen Functionsänderung) der einen Hirnhälfte und der klinischen Symptome der anderen Hirnhälfte erschöpft, sondern, dass zu dieser Symptomensumme noch eine Reihe bei einseitiger Affection latent bleibender Symptome hinzukommen. Mit anderen Worten physiologisch ausgedrückt, vermag eine integre Hirnhälfte Functionen von Seite der anderen Hirnhälfte zu ersetzen, beziehungsweise — und dies ist das grundlegende Postulat der Gehirnphysiologie geworden — beide Hirnhälften functioniren für eine grosse Reihe von Leistungen gemeinsam.

So finden wir bei occipitalen, temporalen, frontalen, parietalen doppelseitigen Hirnerkrankungen ausser einer Reihe von Symptomen der betreffenden Hirnabschnitte und ihrer Bahnen anscheinend »überzählige Symptome« — wie ich sie nennen möchte.

Zumeist sind es auch Nervenleistungen höheren Grades, psychische Functionen, welche hiebei zum Ausfall kommen.

Wie wir bei einseitigen Erkrankungen Symptome unterscheiden und sich gegenseitig beeinflussen lassen müssen, welche von den Projectionsbahnen, Symptome, welche von den Associationssystemen sich herleiten und endlich Störungen der functionellen Beziehungen der subcorticalen Ganglienmassen zur Rinde und zur Peripherie erkennen, müssen wir diese Ueberlegungen auch für die doppelseitigen Erkrankungen anwenden, werden aber, wie wir gesehen haben, hiebei belehrt, dass wir erst rückläufig auf einen Factor gestossen hatten, der vorher nicht genügende Berücksichtigung gefunden hat und auch durch den grob makroskopischen, gekreuzten Bau unserer Projectionsbahnen und deren corticale Felder verdeckt war, nämlich die gleichseitige Function unserer Hirnhälften. Andererseits hat die Lehre von den höheren, complicirten Reflexen und von der Einwirkung des sensiblen Systemes auf die motorischen Nervencentralstätten und Bahnen hier corrigirend eingegriffen und unsere Anschauungen verbessernd verändert.

Auch bei jenen Gruppen von Hirnerkrankungen, bei welchen vorwiegend die beiderseitigen motorischen Centralapparate erkrankt sind — bei den beiderseitigen Lähmungen sind die überzähligen Symptome wohlbekannt und zum Theil mit den hiebei auftretenden bulbären Symptomencomplexen identificirt worden.[1])

Alle unsere Bewegungen, selbst die scheinbar einfachsten, bestehen aus der Wirkung sogenannter willkürlicher automatischer und reflectorischer Bewegungscomponenten. Dass wir in dem ablaufenden Bewegungsluxus das eine oder andere Moment als das vorherrschende

[1]) *Anton.*

erkennen, drückt uns für die eine Bewegung die Bezeichnung einer »willkürlichen«, für die andere die einer »unwillkürlichen, automatischen« auf die Lippen. De facto handelt es sich sehr oft lediglich um eine Willkürleistung derart, dass durch dieselbe der Ablauf oder die Hemmung des complexen Automatismus angeregt wird.

Ob diese Willkürleistungen an das Intaktsein der Centren für die Bewegungsvorstellungen gebunden sind, ist ein secundärer, bereits wieder untergeordneter cerebralphysiologischer Vorgang.

Dementsprechend sind unsere sämmtlichen motorischen Actionen an die Intaktheit nicht nur des zugehörigen Cortex und der davon ausstrahlenden oder in denselben einstrahlenden Bahnen gebunden, sondern auch die Integrität der mit motorischen Stationen irgendwie im Zusammenhange stehenden niederen Hirntheile ist hiefür ein nothwendiges Postulat. Ja im weitesten Sinne des Wortes können wir in moderner Auffassung des Gehirnbaues sagen, auch von anderen Hirntheilen aus können die motorischen Centralstationen beeinflusst werden auch der Ausfall oder die Schädigung anderer corticaler Hirntheile wird nicht einflusslos auf die motorischen Stationen bleiben, die Anregungen des Gesammtgehirnes oder eines Gehirntheiles zum Ablaufe von Bewegungen wird fühlbar tangirt.

Der totale Ausfall der centralen Hörleitung veranlasst einerseits einen Ausfall reflectorischer und willkürlicher Bewegungen, die sonst im Effecte verarbeiteter Höreindrucke enthalten sind, und erzeugt andererseits[2]) Neigung zu einem ungehemmten Abfluss motorischer Sprachleistungen, der Ausfall optischer Centralregionen beeinflusst die optisch-motorischen Leistungen, der Auseinanderfall dieser zusammengehörigen Leistungen lässt schliesslich psychische Ausfallsymptome als Endeffect aufkommen.

Wie viel ist uns dermalen von der Störung der verschiedenen motorischen Centralstationen bekannt, soferne solche isolirt erkranken oder durch Erkrankung anderer corticaler Bezirke in Mitleidenschaft gezogen werden?

Welche Schlüsse haben wir bisher für das Zusammenwirken aller die Motilität beeinflussenden Hirntheile hieraus geschöpft. Wie verhalten sich die klinischen und anatomischen Befunde bei der Pseudobulbärparalyse hiezu?

Lässt die klinische und anatomisch-physiologische Analyse dieser vielfachen Störungen auf allen Etappen der Motilität Schlüsse auf die Gesammtphysiologie des motorischen Centralapparates zu?

---

[2]) Wie in einem Falle *Anton's*.

Im Rahmen dieser Fragestellung sollen im Folgenden an einer Reihe von Fällen die klinische Symptomatik, die pathologische Anatomie der pseudobulbären Erkrankung dargelegt und schliesslich in einer klinisch-physiologischen Zusammenfassung versucht werden, die klinischen und anatomischen Erfahrungen mit den Ergebnissen der experimentalen Forschung und unseren modernen cerebral-physiologisehen Erkenntnissen in Einklang zu bringen.

Beobachtung I.

A. J., 55 Jahre, verheiratet, Amtsdiener aus Ungarn.

Aufgenommen am 8. November 1895.

Keine Heredität, keine schwereren Vorkrankheiten in seinen ersten 50 Lebensjahren, seinem Berufe nach früher Weinhändler und als solcher Potator. In letzter Zeit soll er wenig getrunken haben.

Im August 1895 klagte Patient plötzlich über Taubsein und Gefühl von Ameisenlaufen in der rechten Hand. Diese Parästhäsien dauerten einige Stunden an worauf sich vollkommen motorische Lähmung des rechten Armes und Beines einstellte, dieselbe ging mit Verschlechterung der Sprache einher, besserte sich jedoch sehr rasch und im Laufe weniger Wochen sehr weitgehend. Seit jener Zeit soll Patient leichter reizbar als früher, jedoch nicht vergesslich geworden sein.

Am 5. November 1895 klagte er neuerdings über Taubwerden, diesmal der linken Hand, später auch des linken Fusses, woran sich schliesslich nach einigen Stunden Lähmung der linken Körperseite schloss. Auch diesmal war die Sprache unmittelbar nach dem Anfalle verschlechtert, stammelnd.

Status praesens:

Mittelgross, von mässigem Ernährungszustand, Fettgewebe etwas vermindert. Allgemeine Hautdecken und sichtbare Schleimhäute blass.

Am Knochen- und Lymphsysteme nichts Bemerkenswerthes.

Respiration nicht beschleunigt, regelmässig, leicht schnarchend. Die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung deutlich zurück. Die Lungengrenzen verbreitert, das Exspirium verlängert (Emphysem). Allgemeine Arteriosklerose.

Die Herzarbeit regelmässig, von normaler Frequenz, Herzgrenzen nach links verbreitert, der zweite Aortenton klingend, nicht scharf begrenzt.

Am Abdomen nichts Bemerkenswerthes, die Darmdrüsen intact.

Harnbefund: Geringe Mengen Eiweiss, kein Zucker, kein Sediment.

Cranium symmetrisch. Hinterhauptschuppe vorspringend, rechte Scheitel- und Stirngegend auf Beklopfen und Druck empfindlich. V. 1. und 2. rechts druckempfindlich, Lidspalten gleich weit, linke Pupille weiter als die rechte, beide enge, reagiren sehr träge auf Licht, linker Cornealreflex fehlt.

Nystagmusartige Zuckungen des Bulbi beim Blicke geradeaus, Zuckungsrichtung nach rechts.

Bei Blickrichtung nach links bleibt der linke Bulbus zurück, jedoch sind Doppelbilder nicht vorhanden.

Blickrichtung nach abwärts gänzlich unmöglich, nach aufwärts sehr beschränkt, rechts stärker als links,

Beim Convergenzversuch bewegt sich nur das linke Auge ungenügend nach einwärts, das rechte sieht geradeaus. Hiebei ist eine accomodative Reaction der Pupillen kaum wahrnehmbar. Fundus normal. Linksseitige Hemianopie.

Der linke Stirnfacialis wird schlechter innervirt als der rechte.

Der linke Mundwinkel steht in der Ruhe tiefer, die linke Gesichtsfalte ist weniger ausgeprägt als die rechte, der linke Mundfacialis ist für willkürliche Bewegungen vollkommen gelähmt.

Die Zunge kann kaum etwas nach links abweichend vorgestreckt werden, die linke Zungenhälfte erscheint etwas schmäler.

Das Gaumensegel nach rechts hin verzogen, wird bei der Phonation nicht bewegt, das Schlucken ist erschwert.

Die Masseteren contrahiren sich beiderseits gleich schwächlich. Die ganze linke Gesichtshälfte ist für Tast- und Schmerzreize gänzlich unempfindlich.

Kopf- und Augenrichtung wird mit Vorliebe nach rechts gewählt.

Die linke obere Extremität ist vollkommen schlaff gelähmt. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist normal vorhanden, der Tricepsreflex erhöht.

Die rechte obere Extremität in ihren Functionen nicht wesentlich alterirt, die mechanische Muskelerregbarkeit ist normal vorhanden, der Tricepsreflex stärker gesteigert als links.

Die Bauchmuskeln functioniren beiderseits.

Die Bauchhautreflexe sind beiderseits fehlend.

Cremasterreflex rechts vorhanden, links fehlend.

Die linke untere Extremität ist vollkommen gelähmt, der Muskeltonus nicht wesentlich erhöht.

Der Patellarsehnenreflex gesteigert.

Der Plantarreflex gesteigert.

Die rechte untere Extremität ist in ihren Functionen grob, nicht gestört, der Muskeltonus intact.

Der Patellarsehnenreflex stärker gesteigert als links, dasselbe gilt für den Plantarreflex.

Die Sensibilität ist in allen Qualitäten einschliesslich der Lage- und Bewegungsgefühle auf der linken Körperseite gänzlich erloschen, rechts ist sie vollkommen intact.

Incontinentia urinae et alvi.

Temperatur 38° C.

Status psychicus: Der allgemeine Bewusstseinszustand vollkommen intact.

Das Orientirungsvermögen vorhanden, keine Anomalien der Stimmung, keine Sinnestäuschungen oder Wahnideen.

Die Intelligenzprüfung des Patienten ergibt im Allgemeinen eine Herabsetzung der Gedächtnissfunctionen und eine Verminderung der Denk- und Urtheilsfähigkeit.

Es besteht keine Sprachstörung, mit Ausnahme einer durch die Facialisparese erzeugten schlechteren Articulationsfähigkeit, insbesondere sind keine Symptome sensorischer und optischer Aphasie nachweisbar, desgleichen besteht keine Seelen- oder Rindenblindheit.

December 1895.

Somatisch: Flüchtiges Doppelsehen beim Blicke nach rechts, Blickrichtung nach oben stark eingeschränkt, nach unten unmöglich.

Pupillen wechselnd, die linke reagirt träge auf Licht, die rechte lichtstarr, keine hemianopische Reaction vorhanden.

Cornealreflexe links fehlend, rechts vorhanden. Hemianopie andauernd gleichmässig

Die linke Stirnhälfte wird schlechter innervirt als die rechte.

Die linke Lidspalte weiter als die rechte.

Linker Masseter weicher.

Die Sensibilität im Gesichtsbereiche links bedeutend besser als im November.

Die Zunge weicht deutlich nach links ab.

Die rechte Carotis pulsirt etwas schwächer als die linke.

Das Gehörsvermögen des linken Ohres hat subjectiv abgenommen.

Objectiv besteht (Befund Prof. *Habermann*) mässige nervöse Schwerhörigheit rechts, hochgradige nervöse Schwerhörigkeit links.

Das Schlingen gebessert.

Die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten wie im November.

Die Sensibilität am Rumpfe und an den Extremitäten wie im November.

Psychisch: Keine nennenswerthe Veränderung.

Zeitweilig deutlicher Eiweissgehalt im Harne, Menge vermehrt, kein Sediment, Reaction sauer.

Körpergewicht steigt von $52^1/_2$ auf $57^1/_2$ *kg*.

Jänner 1896 und Februar 1896.

Flüchtige Doppelbilder, auch die horizontalen Augenbewegungen erschwert.

Die Facialisinnervation bessert sich zusehends und die noch vorhandene Parese gleicht sich bei mimischen Bewegungen aus.

Der Ohrreflex fehlt links.

Im übrigen Hirnnervengebiete keine Veränderungen.

Flüchtige Oedeme an den linksseitigen Extremitäten.

Die distalen Theile der linken oberen Extremität fühlen sich constant heisser an als die der rechten oberen Extremität.

In der motorischen und sensiblen Sphäre der Extremitäten keine wesentlichen Fortschritte.

Die tiefe Sensibilität andauernd links auch im Rumpfmuskelgebiete schwer gestört, distal schwerer als in den Stammgelenken; forcirt man die Anstrengung zur Auslösung einer Beuge- oder Streckbewegung der linksseitigen unteren Extremitäten, so treten Mitbewegungen in Form von jedesmaligen Beuge- und Streckbewegungen an der rechtsseitigen unteren Extremität auf.

Der Versuch an der linken oberen Extremität ergibt solche Mitbewegungen an der ganzen rechten Körperhälfte.

Der Versuch an der rechten oberen Extremität ergibt solche noch stärkere Mitbewegungen an der ganzen linksseitigen Körperhälfte.

Zeitweilig lebhafte Schmerzen in den linksseitigen Extremitäten, Parästhesien (Schnüren beziehungsweise Brennen) in der linken Rumpfgegend und linken Gesichtshälfte.

Die Sehnenreflexe andauernd gesteigert, die Plantarreflexe auslösbar.

März, April, Mai, Juni, Juli 1896 somatisch:

Doppelbilder andauernd vorhanden, nystagmusartige Zuckungen der Bulbi bei Blickrichtung nach rechts hin.

Blickrichtung nach aufwärts unmöglich.

Linker Facialis andauernd leicht paretisch.

Zunge deutlich nach links abgelenkt.

Linksseitige Hemianästhesie besteht fort.

Linke Bauchhautreflexe fehlen.

Rechter Cremasterreflex $>$ links.

Sonst keine Veränderung gegen Februar 1896.

Psychisch: Im Allgemeinen apathischer, bewerthet seinen Zustand ungenügend, leicht zu Lachausbrüchen geneigt.

August, September, October 1896.

Auffällige Verschlechterung der Sprache im Anschlusse an mehrere kurz dauernde Zufälle vollkommener motorischer Aphasie (sensorischer Theil der Sprache intact, die Sprache ersetzende Geberden werden lebhaft benützt).

Im Anschlusse an diese Zustände abwechselnd unaufhörliches Lachen und Weinen.

Somatisch und psychisch sonst keine bemerkenswerthen Veränderungen.

November 1896.

27. November 1896.

Konnte Morgens plötzlich nicht sprechen und selbst Affectlaute nur schlecht nachsprechen.

Sehr starke Neigung zu Affectwechsel, bald lacht er unbändig, gleich darauf weint er.

Nach 10 Minuten gelingt die Sprache bereits besser.

Zwei Stunden später:

Patient stärker benommen, athmet schwerer, schnarchend, Incontinentia urinae.

Zeitweilige spontane Zuckungen in den rechten Extremitäten.

Blick meist nach links gewendet; willkürlich werden Blickrichtungen nach rechts schlecht geleistet.

Linke Pupille $>$ als die rechte, Reaction beiderseits sehr träge. Der rechte Bulbus weicht beim Blick geradeaus nach innen ab.

Complete rechtsseitige Hemianopie.

Nystagmusartiges Vibriren der Bulbi.

Linker Mundwinkel steht tiefer als der rechte.

Der linke Facialis ist bei automatischen Bewegungen vollkommen gelähmt.

Die rechte obere Extremität wird bei Aufforderungen einen Gegenstand zu ergreifen gut bewegt, kommt jedoch immer nur dazu, die gelähmte linke Extremität zu erfassen. — Rathlosigkeit, was nun geschehen soll. Erst nach mehrfach wiederholter Aufforderung greift Patient sehr ungeschickt in die Richtung des vorgehaltenen Gegenstandes, meist irrt er sich in der Distanz und greift zu weit.

Die rechte obere Extremität befindet sich in beständiger Unruhe.

Die linke obere Extremität zeigt das gleiche motorische Verhalten, wie vor dem Anfalle.

Die rechte untere Extremität kann auf Verlangen in allen Gelenken bewegt werden.

Puls beschleunigt, ziemlich kräftig.

Die Sensibilität auch auf der rechten Körperhälfte stark abgestumpft.

Sprachprüfung:

Spontansprechen: fehlt.

Willkürliches Sprechen: geschieht spärlich.

Satzbildung mangelhaft, spricht meist nur abgerissene Worte: »Was soll ich machen.« »Was soll ich thun.« »O Gott.«

Hiebei ist die Sprache lallend.

Nachsprechen: stark paraphatisch und perseverirend.

Eisbeutel: »Eibich«, »Eipech«,

Gabel: »Eibich«, »Eipach«.

Wozu gehört die Gabel: »eiblich«.

Wortverständniss: herabgesetzt.

Versteht einzelne Aufforderungen, z. B. bestimmte Gegenstände zu ergreifen, andere nur mangelhaft; z. B. aufgefordert, die Hand zu reichen, streckt er die Hand vor, ohne der Aufforderung vollkommen nachzukommen.

Auch das Verständniss für die Sprache ersetzende Geberden, z. B. die dargebotene Hand zu ergreifen, ist sichtlich gestört.

Das Lesen gelingt nicht.

Patient vermag auch die Namen seiner Umgebung, ja nicht seinen eigenen zu reproduciren.

Optisch sprachliche Componente:

Vorgezeigte Gegenstände können nicht richtig bezeichnet werden:

Compot: »Das ist zum Essen«.

Rohitscherflasche: »Ich weiss, kann nicht sagen« (Unlustäusserungen: ballt die Faust, fährt sich durch das Haar).

Ist das Giesshübler? »Nein.«

Ist das Rohitscher? »Ja, Rohitscher.«

Eisbeutel: »Das ist zum Giesshübler« — (denkt nach, zeigt auf den Kopf) — »das ist zum Aufstreichen«.

Eisbeutel auf die Hand gelegt: »Heiss ist das«.

Ist das eine Wärmflasche? »Nein.«

Ist das eine Geldtasche? »Nein.«

Ist das ein Eisbeutel? »Ja freilich.«

Desgleichen geht aus der Prüfung hervor, dass Gegenstände mit den sprachlichen Bezeichnungen richtig identificirt werden, dass aber auch vom Tastsinn aus die Bezeichnungen für die zugehörigen Gegenstände nicht gefunden werden.

6 Stunden später:

Patient vermag schon wieder zu sprechen, allerdings noch etwas lallend.

Erinnert sich daran, dass er die Gegenstände nicht bezeichnen konnte und meint, er wusste wohl, wie der betreffende Gegenstand heisse und wozu er gehöre, jedoch habe er das betreffende Wort nicht aussprechen können.

Keine Stimmungsanomalien.

Keine Benommenheit.

Keine optisch-aphatischen Symptome.

28. November 1896.

Patient gibt an, dass bie Parese der rechten Seite abgenommen habe (thatsächlich sind die Erscheinungen derselben zurückgegangen), die der linken Seite jedoch schlechter geworden sei (was mit dem objectiven Befunde an den Extremitäten dieser Seite ebenfalls übereinstimmt).

Es besteht noch eine deutliche Erschwerung der Sprache in der motorischen Componente.

Sparbersbachgasse: »Spar«, »Sparb«, »Spar . . ga«.

Ataktische Symptome oder Störung der Wahrnehmung der Tiefendimensionen nicht nachweisbar.

Klagt über Doppeltsehen, Nystagmus.

Die rechtsseitige Hemianopie verschwunden.

Das Schlucken schwerer.

P. S. R. links mehr gesteigert als rechts.

Patient fällt, zum Stehen gebracht, nach links hin um und ist nicht im Stande, zu gehen.

Gewichtsabnahme 24. bis 28. November 1896 4·5 *kg*.

December 1896, Jänner, Februar, März 1897.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung wiederholen sich häufig Anfälle, in denen Patient starr vor sich hin sieht, nicht zu sprechen im Stande ist, sich verunreinigt; nicht selten sind Athempausen zu vermerken.

Die früher bestandene Neigung zu Affectäusserungen, das unaufhaltsame Lachen und Weinen hat einem zunehmenden maskenartig starren Gesichtsausdrucke Platz gemacht.

Die Augenmuskelstörungen sind im Zunehmen begriffen.

Blick nach rechts ist unter nystagmusartigen Zuckungen etwas beschränkt möglich.

Blick nach links ist gut ausführbar.

Blick nach aufwärts nicht möglich.

Blick nach abwärts links ungenügend, rechts unmöglich.

Convergenz möglich, aber sehr paretisch, und es tritt rasch Ermüdung ein.

Pupillen wechselnd enge in der Grösse, lichtstarr.

Die Masseteren contrahieren sich beiderseits paretisch.

Das Schlucken gelingt schwer, Verschlucken häufig.

Das Cheyne-Stokes-Athmen wiederholt sich häufig.

Die Sprache ist sehr erschwert, mühsam, näselnd, Neigung zur Verbigeration des Anlautes und zu paraphatischer Wortbildung; während der Anfälle ist die Sprache lallend, unverständlich.

An den linksseitigen Extremitäten ist die motorische Störung ungemindert vorhanden, die Sensibilität gebessert.

An den rechtsseitigen Extremitäten bestehen zeitweilig unwillkürlich schnellende Bewegungen und Vibriren einzelner Muskelbäuche, daneben bestehen ausgesprochen atactische Bewegungen (Ausfahren beim Ergreifen von Gegenständen).

Auch im Gesichtsbereiche, wenn auch seltener, stellen sich rechts Zuckungen in der Musculatur des Mundhöhlenbodens und der Masseteren ein.

Die Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert, an den unteren Extremitäten rechts besser als links auslösbar.

Die Bauchhautreflexe fehlen.

Die Plantarreflexe fehlen.

Wiederholt Neigung zu Hallucinationen mit Verwirrtheit, gleichzeitig stetige Abnahme der Intelligenzfunctionen und Gedächtnisdefecte mit additiven und subtractiven Erinnerungsfälschungen.

Die wiederholte Harnuntersuchung ergab nur Spuren von Eiweiss und leicht alkalische Reaction des Harnes.

Die Herzarbeit zeitweilig unregelmässig, der Puls in seiner Frequenz häufig wechselnd von 42 während der Anfälle bis 140 in den Zwischenzeiten, die Arterie drahtartig gespannt.

April 1897.

Fortschreitender Verfall.

Die Augenmuskelstörungen schreiten vor.

Blick nach oben und unten ist überhaupt nicht möglich.

Rasche Ermüdbarkeit im rechten Abducens und Trochlearis.

Sprach- und Schluckbeschwerden verschlechtern sich constant.

Flüchtige Oedeme der linken Körperhälfte. Die motorischen und sensiblen Symptome an den Extremitäten unverändert.

Am 10. April 1897 schwere Benommenheit, Trachealrasseln, Oedeme pulmonum. Exitus.

Obductionsbefund:

Allgemeine Arteriosklerose, Schrumpfniere, Degeneratio myocardii, Encephalomalaciae cerebri.

Mikroskopischer Befund an Gehirnschnitten.

Die Erweichungsherde in der rechten Hemisphäre.

Im Bereiche der Höhe der hinteren Vierhügel finden sich zwischen den Bündeln der Pyramidenbahn vorwiegend auf der rechten Seite, jedoch auch auf die linke übergreifend, einzelne kleinste Erweichungsherde.

In den vordersten Schnittebenen dieser Gegend findet sich rechts weit lateralwärts etwa in der zweiten Lage von Pyramidenbündeln, ventral von der Haube ein circa hirsekorngrosser Erweiterungsherd mit einer ziemlich frischen, noch in ihren Elementen erhaltenen Blutung.

Solche Herde an ungefähr gleicher Stelle erstrecken sich unter den vorderen Vierhügeln durch, lassen die medial gelegenen frontopontinen Bündeln intact.

In den frontalen Ebenen des vorderen Zweihügelpaares ist der Beginn des grössten rechts gelegenen Herdes. Dieser reicht hier medialwärts bis in die Mittellinie der hinteren Comissur, zerstört das Marklager des rechten vorderen Zweihügels bis auf einen Theil des tiefen Marklagers desselben, reitet gleichsam über dem rothen Kerne und seiner centralen Strahlung, übergreift auf die mediale Partie des Thalamus opticus, zerstört dort zum grössten Theile das Ganglion habenulae, von demselben nur einige Markfasern übrig lassend, durchquert den Hirnschenkelfuss und die Haube, zerstört das Corpus genicul. internum, die temporopontine Bahn, lässt die äusseren Markfaserschichten des Corpus genic. externum frei. (Fig. 5 und 6.)

Im Thalamus opticus erstreckt sich der Herd nach vorne schalenförmig bis ins hintere Drittel des Nucleus medialis und übergeht über den Ebenen des Corpus Luysii lateralwärts, vernichtet im vorderen Drittel des Putamens dessen Substanz total und lässt auch die angrenzenden Partien des Markes um das Hinterhorn, sowie senkrecht nach aussen die hintersten Ausläufer des Linsenkernes bis dicht unter die Rinde des Parietallappens erweicht erscheinen, so dass hier das Tapetum und die optischen Bahnen durch den Herd noch tangirt, wenn auch nicht vollständig zerstört sind. (Fig. 6.)

Die hintersten Partien des Putamens mit ihrer Lamina externa und occipitaler Thalamusstiel erscheinen vollständig intact, nur von einzelnen, secundär entarteten Nervenfasern durchsetzt.

Hinten unten zerstört der Herd noch einen Theil des unteren Längsbündels, nach hinten oben einen Theil des Scheitellappenstabkranzes und den hintersten Theil des dorsalen Corpus caudatum.

Ausser diesem recht mächtigen Erweichungsherde finden sich kleinere und kleinste solche noch, verstreut in den hinteren lateralen und dorsalen Abschnitten des rechten Putamens ebensolche, besonders am lateralen Rande der vorderen Hälfte des Putamens hier unregelmässig in die äussere Kapsel überreichend.

Die Erweichungsherde der linken Hemisphäre.

Kleine Erweichungsherde bis zu Hirsekorngrösse finden sich im medialen, lateralen und vorderen Kerne des linken Thalamus opticus, in der linken äusseren Kapsel, in allen Abschnitten des Putamens des Linsenkernes verstreut, im Marke der Centralwindungen und in den vordersten Ebenen des Corpus caudatum in Form narbiger Einziehungen bis an die Ventrikeloberfläche.

Im Bereiche der linken Hälfte der vorderen Commissur findet sich im Winkel, welcher vom Corpus caudatum der grauen Substanz des

Ventrikels und den obersten Querschnitten der Capsula interna gebildet wird, ein Erweichungsherd, welcher einestheils die obersten eben noch quer getroffenen Bündel der Capsula int. in sich begreift und andererseits einen Theil des frontooccipitalen Bündels zerstört.

Auch in der Tiefe des Gyrus callosomarginalis finden sich vereinzelte kleinste Erweichungsherde, desgleichen im Marke der ersten Temporaliswindung.

Unmittelbar unter dem Cortex der linken Inselwindungen, besonders der hinteren Ebenen findet sich ein ausgesprochenes État crible.

Die secundären Degenerationen.

Rechter Hinterhauptslappen:

1. Schnitt durch das Corpus geniculatum externum in seinen hintersten Ebenen (177).

Das Corpus geniculatum externum ist ebenso wie sein Markmantel vollkommen intact.

In seinen dorsolateralen Begrenzungen finden sich, zwischen ihm und den dort aufsteigenden Projectionsbahnen, die basalen Ausläufer des Hauptherdes.

Dementsprechend sind auch hier die dorsalsten Fasermassen des Schläfelappenstabkranzes von den Rändern des Herdes theilweise zerstört.

Das Claustrum, die äussere Kapsel, die hintersten Glieder des Linsenkernes und die gesammte Thalamusmasse ist vollkommen zerstört, die Capsula externa intact.

Die Faserung des Fasciculus longitudinalis inferior erscheint in den dorsalen Partien zum Theile in den Herd einbezogen, zum Theile degenerirt.

Der Schläfelappenantheil des Corpus caudatum und dessen Strahlung ist intact.

Dorsalwärts ist das Corpus caudatum in diesen Schnittebenen vollkommen in den Herd einbezogen, der lateralwärts unmittelbar an die Capsula externa stösst.

Von der oberen Kapsel des Sehhügels (Stratum zonale) sind nur spärliche Fasern erhalten, die in welligen Contouren den Herd durchziehen, die Gitterschicht zerstört.

An der lateralen Begrenzung des Herdes sieht man spärliche Fasern der Scheitellappenstabkranzstrahlung in der Richtung nach dem Cortex ziehen; diese Strahlung ist entschieden mächtig reducirt..

2. Schnitt durch die vordersten Ebenen des freiwerdenden Pulvinar ($19^3/_4$).

Das Corpus geniculatum internum ist an der Basis des Herdes kaum kenntlich.

Das Crus corp. quadrigemini anterius bildet die erhaltene mediale und basale Begrenzung des Pulvinar, dessen Faserung im Allgemeinen etwas heller ist.

Seine obere Kapsel ist heller.

Im basalen Antheile ziehen ziemlich zahlreiche Fasern gegen den Stabkranz des Schläfelappens.

Die allgemeinen Formen des Pulvinar sind insoferne wesentlich verändert, als dessen oberer Rand in der Hälfte basalwärts abgeknickt ist und daher lateralwärts schauend imponirt.

Die parietale Stabkranzstrahlung sehr stark reducirt, die medialen Partien vollkommen degenerirt.

Das centrale Mark des Schläfelappens heller.

Das Mark des Scheitellappens wie porös gelichtet.

Eine streifenförmige Degeneration ist bis an den Cortex des Gyrus centralis anterior zu verfolgen.

3. Schnitte unmittelbar hinter dem Splenum corporis callosi (199—205).

Die Corona radiata parietalis ist sehr stark degenerirt.

Im Mark knapp unter der Rinde des oberen Scheitelläppchens einige kleine Erweichungsherde.

Die Sehstrahlungen etwas heller.

Das Tapetum des Balkens intact.

Das untere Längsbündel deutlich heller, besonders in dem sagittalen Felde.

Im Marke des Occipitallappens einzelne lichtere Stellen.

4. An Schnitten gegen den Occipitalpol zu (207, 208).

Die Markmassen etwas heller.

Die Sehstrahlungen etwas gelichtet.

Das untere Längsbündel wie oben.

5. Schnitte, rechts durch den basalen Beginn des Vicqu d'Azyr'schen Bündels, links durch die mittleren Ebenen des Corpus Luysii, die hintersten Ausläufer des Linsenkernes (132, 133 ff.).

Rechts:

Thalamus opticus in seinem Volumen in toto reducirt.

Im Besonderen erscheint der mediale Kern fast vollkommen bis auf wenige Zell- und Fasergruppen geschwunden, der laterale Kern desgleichen verkleinert, besonders in seinen dorsomedialen Antheilen. Den letzteren durchzieht ein mächtig verdicktes und geschlängeltes Gefäss mit erweiterten perivasculären Räumen.

Die Laminae medullares sind sehr faserarm, kaum verfolgbar, die Gitterschicht nur spärlich mit Fasern beschickt.

Die dorsale Markplatte und die den dorsalen Kern basal begrenzenden Faserzüge sind sehr reducirt.

Das Vicqu d'Azyr'sche Bündel intact.

Das Corpus Luyssii am Schnitte nicht vorhanden.

Das Feld H_2 Forel entschieden faserärmer als links.

Die Regio innominata ebenso wie links.

Alle Gebilde in Folge der Schrumpfung des Thalamus opticus stehen viel verticaler als links.

Die basalsten Theile der inneren Kapsel intact, ungefähr in der Höhe der Einstrahlung des Feldes H_2 porös gelichtet, längs der Regio

innominata stark verschmälert, in der Corona radiata werden die Fasern immer spärlicher.

Das Mark der Frontal- und Centralwindungen erscheint bis an die Fibrae propriae heran sehr hell, in die Windungskuppen hinein ziehen mächtige Degenerationsstreifen.

Das sogenannte frontooccipitale Associationsbündel erscheint porös gelichtet.

Die die Corona radiata schräge durchsetzenden Fasern zur äusseren Kapsel sind auffällig spärlich, diese selbst viel heller.

Das Mark des Cingulum porös gelichtet.

Das Corpus caudatum intact.

Im Putamen des Linsenkernes zahlreiche kleine Erweichungsherde, die zum Theile am Rande an die umgrenzenden Marklager übergreifen,

Die Markmassen der inneren Linsenkernglieder normal.

Der Schläfelappen intact.

Der Opticus zeigt ein dorsolaterales Degenerationsfeld.

Links:

Der Thalamus opticus wohl begrenzt, in seinem Volumen nicht reducirt.

Im medialen und ventrolateralen Antheile je einige kleinste Erweichungsherde, die Markbahnen des Thalamus opticus, inclusive das Feld H_1 Forel nicht wesentlicher alterirt.

Das Corpus Luysii ist in seinen mittleren Ebenen getroffen und ebenso wie die Substantia innominata intact.

In den dorsalsten und hintersten Linsenkernscheiben ein circa 3 mm im Durchmesser haltender Erweichungsherd.

Die längs des Corpus Luysii gelagerten Antheile der Capsula interna sind an den gegen die Basis gewendeten Hälften porös und lichter.

Das Mark der Centralwindungen ist diffus heller.

Alle übrigen, nicht gesondert hervorgehobenen Antheile sind intact.

An diesen Schnitten, sowie an den folgenden können degenerirte Faserzüge von den Erweichungsherden der hintersten Linsenkernantheile gegen die Capsula interna zu verfolgt werden.

Eine ebensolche dreieckig vertical längliche Partie degenerirter Fasern findet sich in der inneren Kapsel oberhalb der Pyramidenbahnregion.

6. Schnitte, rechts durch die Gegend der Linsenkernschlinge, links durch die mittleren Ebenen des Linsenkernes (140 ff.).

Rechts:

Vorderer Kern und vorderster Antheil des lateralen Sehhügelkernes intact, die Laminae medullares wohl gebildet, ebenso die Gitterschicht und die dorsale Marklamelle.

Linsenkernschlinge, unterster Abschnitt des Fornix intact.

Der Pyramidenbahnantheil der Capsula interna ist heller, porös gelichtet.

Die Corona radiata und das Mark der Central- und Stirnwindungen stark gelichtet.

Der basale Antheil des Cingulum porös gelichtet, desgleichen das sogenannte fronto-occipitale Associationsbündel.

Der Schläfelappen intact.

Links:

Der Thalamus opticus, das Vicqu d'Azyr'sche Bündel, das Feld H_2 Forel intact.

In der Gegend zwischen frontalem und Pyramidenbahnantheil der inneren Kapsel ein vertical stehendes helles Feld.

Im dorsalen Theil der inneren Linsenkernglieder eine beträchtliche Faserlichtung.

Das Putamen des Linsenkernes, besonders in seiner dorsalen Hälfte durch einen grösseren Erweichungsherd innerhalb seiner Grenzen geschrumpft.

7. Schnitte rechts durch den vordersten Abschnitt des Nucleus anterior thalami optici, links durch die Linsenkernschlinge (144 ff.).

Rechts:

Das frontooccipitale Associationsbündel porös gelichtet.

Alles Uebrige so wie in den vorhergehenden Schnitten.

Links:

Der früher beschriebene verticale helle Faserstreifen in der inneren Kapsel erscheint dorsalwärts gerückt und fällt mit dem äusseren Rande des Nucleus lateralis thalami optici in eine sagittale Ebene.

Alles Uebrige so wie in den vorhergehenden Schnitten.

8. Schnitte rechts durch die vordersten Markschichten des Thalamus opticus; links unmittelbar vor der Linsenkernschlinge (154 ff.).

Rechts:

Thalamus, Kapsel etc., wie vorher.

Das frontooccipitale Associationsbündel porös gelichtet.

Das gesammte Mark des Gyrus cinguli stark gelichtet und degenerirt.

Im Marklager, ungefähr der zweiten Frontalwindung entsprechend, ein circa 4 *mm* im Durchmesser haltender, strahlig vernarbter Erweichungsherd, ein kleinerer mitten im lateralen Thalamuskerne (155).

Links:

Der schon vorher beschriebene Degenerationsstreifen in der inneren Kapsel berührt jetzt mit seinem dorsalen Ende den lateralsten Winkel des vorderen Thalamuskernes und den anschliessenden basalen Rand des Corpus caudatum.

In der Projectionsstrahlung auf der Höhe des Balkens ein etwas grösserer Herd als der rechts beschriebene.

Im Marke der zweiten Stirnwindung ein heller Degenerationsstreifen.

9. Schnitt links durch die vordersten Marklamellen des Thalamus opticus (156).

Ausser den vorbeschriebenen Befunden drei Erweichungsherde im Marke der drei Stirnwindungen und im Putamen (siehe Capitel Erweichungsherde).

10. Schnitt durch die medialsten Theile der vorderen Comissur (160).

Rechts:

Starke Lichtung der obersten Partien der inneren Kapsel und der basalen Antheile des Cingulum.

Links:

Die beschriebenen Degenerationsstreifen gehen hier unmittelbar in einen Erweichungsherd über, welcher circa linsengross ist und den lateralsten Winkel des Corpus caudatum die untersten Antheile des fronto-occipitalen Associationsbündels und die obersten Kapselantheile begreift.

Ein kleinster Erweichungsherd sitzt im Grunde des Sulcus calloso-marginalis.

Links findet sich ausserdem stark poröse Lichtung der basalen Markantheile des Cingulum, jedoch weniger ausgesprochen als rechts.

Die basalen Balkenfasern der rechten Seite sind heller, es scheint ein schmaler Degenerationsstreifen sich allmälig lateral verbreiternd bis hinaus in die zweite Stirnwindung zu ziehen.

11. Schnitte etwas weiter vorne (161).

Rechts:

Wie (160).

Links:

Der vorbeschriebene Herd im Cingulum sendet einzelne Ausläufer basalwärts gegen den Balken und unterbricht hier die basalen Faserzüge derselben; dieser Unterbrechung entsprechend finden sich drei ziemlich mächtige Degenerationsstreifen; zwei davon wagrecht in die zweite Stirnwindung verlaufend, eine, welche von der besagten Stelle an der Basis der linken Balkenhälfte bogenförmig nach unten convex gekrümmt in die erste Stirnwindung hinauf verläuft.

Der Herd am oberen Kapselende ergreift auch hier einen Theil der obersten Kapselfasern die basale Hälfte des sogenannten frontooccipitalen Associationsbündels.

12. Schnitt vor der vorderen Commissur (164).

Rechts:

So wie vordem.

Die porösen Partien an der Basis des Marklagers des Cingulum sind spärlicher geworden.

Links:

Es sind noch die Ausläufer des Kapselherdes in den obersten Bündeln der inneren Kapsel nachzuweisen.

Desgleichen ein Ausläufer je des Herdes im Cingulum, beziehungsweise im Marke der ersten Stirnwindung an den bezeichneten Stellen.

Der Balken und seine Strahlung sind vollkommen frei.

Die Degeneration des basalen Cingulummarklagers ist verschwunden.

Das frontooccipitale Associationsbündel dieser Seite ist hier bis auf die dorsalste Kuppe stark degenerirt (atrophirt?), ebenso sind die dasselbe durchflechtenden, auf Frontalschnitten gewöhnlich längsgetroffenen dicken Fasern degenerirt und nur die sich aus der dorsalsten Kuppe entbündelnden erhalten.

13. Auf Schnitten durch die Mitte des Ventriculus pepti pellucidi (168).

Hier haben sich die noch erhaltenen Fasergruppen der Kuppe des frontooccipitalen Associationsbündels bereits vollkommen dorsalwärts entbündelt.

Es erscheint hier wohl sehr drastisch und augenscheinlich, dass diese Fasern des frontooccipitalen Associationsbündels sich der Balkencommissur anschliessen, wenigstens sehen wir nicht eine Faser von der gemeinsamen, nach aussen convexen bogenförmigen Richtung abweichen.

Diese Strahlung des Balkens, beziehungsweise des frontooccipitalen Associationsbündels scheint mir auch durch den hellen Stabkranzantheil von der Projectionsstrahlung getrennt und vermittelst der sich absplitternden feineren queren Fasergruppen einerseits jedenfalls mit der äusseren Kapsel im Zusammenhange.

Secundäre Degenerationen im Hirnstamme.

In den vordersten Ebenen des rothen Kernes findet man die Schleifenbahnen rechts zum Theil in den Herd einbezogen, zum anderen Theile degenerirt bis auf einzelne feine zerstreute Faserbündel.

Die Substantia nigra s. ist rechts bis auf die medialsten Antheile fast verschwunden.

Der Pes pedunculi dexter nur in seinen medialsten Faserbündeln intact, die daran angrenzenden, noch zum inneren Drittel zählenden Partien porös gelichtet. Das Areal der Pyramidenbahnen ist rechts vollkommen degenerirt, desgleichen das laterale Feld des Hirnschenkelfusses (temporopontine Bahn).

Links ist das an das mediale Drittel angrenzende Feld der Pyramidenbahnen ebenfalls deutlich gelichtet.

Die Bündel vom Fuss zur Schleife rechts deutlich heller, faserärmer.

Der Fasciculus retroflexus ist rechts verschwunden.

Das hintere Längsbündel und die Oculomotoriuskernregion, sowie dessen austretende Fasern sind intact.

Vielleicht ist die Hälfte des Fascic. longitudinalis inferior rechts in den vordersten Antheilen faserärmer.

Die rothen Kerne beider Seiten sind intact; ihr Mark erscheint ebenfalls normal.

Die austretenden Oculomotoriuswurzeln vollkommen erhalten.

Links ist die Schleifenbahn vollkommen intact.

Die Corpora geniculata links normal, rechts vom Corpus geniculatum internum nur der Markmantel erhalten.

Im Bereiche der Bindearmkreuzung erscheint die hintere Commissur auf der rechten Seite vollkommen in den Herd einbezogen und dementsprechend zerstört. Auf der rechten Seite sind dementsprechend gelichtete Faserpartien im tiefen Mark des vorderen Vierhügels zu vermerken.

Der Aquae-ductus erscheint in dieser Gegend nach rechts hin narbig ausgezogen.

Das Brachium c. qu. ant. ist links intact.

An der Stelle, wo sich die Pyramidenbahnen in den Pons einsenken, beginnen in der rechten Ponshälfte die eingangs beschriebenen kleineren und grösseren Herde, beziehungsweise finden sich noch Ausläufer des Hauptherdes.

Auf einem Querschnitte durch das hintere Vierhügelpaar finden wir das Vierhügeldach intact, desgleichen das Mark der hinteren Vierhügel.

Die laterale Schleife ist in ihren dorsalen zwei Dritteln wohl gebildet, das basale Drittel und die laterale Hälfte der medialen Schleife ist vollkommen degenerirt. Der medialste Theil der medialen Schleife ist auf wenige feinfaserige Bündel atrophirt.

Vom Hirnschenkelfuss sind nur die medialsten (frontopontinen) Bündel erhalten, die Pyramidenbahnareale vollkommen degenerirt.

Die Crura cerebelli intact.

Die Crura cerebelli ad corpora quadrigemina sind intact.

Das untere Längsbündel normal zu sehen.

Die Trochleariswurzeln sind beiderseits intact.

Im hintersten Abschnitte der Brücke sind vorerst verstreute Erweichungsherde zu beiden Seiten der Medianlinie vorhanden, welche einen Theil der medialsten, centrifugalen, pontinen Bahnen zerstören.

Im Bereiche des Trigeminusaustrittes sind die vorderen Kleinhirnstiele intact, die absteigende Trigeminuswurzel ungeschmälert erhalten.

Das rechtsseitige Schleifenareal bis auf die medialsten Partien durch einen neuerlichen Herd zerstört, der bohnenförmig auf den dorsalsten Brückenfasern lagert und lateral durch die eben noch intact gebliebenen fünften Austrittsfasern von den Crura cerebelli adpontem getrennt wird.

Das motorische Haubenbündel ist erhalten.

Die Brückenfasern beider Seiten sind erheblich restringirt.

Von dem Pyramidenbahnareale sind um einige Faserreste in den medialst gelegenen Bündeln erhalten.

Auf der linken Seite erscheinen die dorsalsten Pyramidenbündeln deutlich faserärmer, gelichtet (68).

Dasselbe Bild, nur mit dem Unterschiede, dass der primäre, eben beschriebene Herd viel kleiner — hirsekorngross — geworden ist, findet sich distal vom Trigeminusaustritte.

Die Crura cerebelli ad pontem sind beiderseits stark atrophisch, beziehungsweise degenerirt.

Dementsprechend findet man in dieser Höhe ein deutlich degenerirtes Faserfeld, das schalenartig den vorderen Kleinhirnstiel von unten und aussen umfasst (63).

In der Gegend des Austrittes des sechsten und siebenten Hirnnerven ist dieses degenerirte Bündel rechts wieder verschwunden, links dieser Faserzug zu einem Theile noch degenerirt. Hier (links) aber noch sehr deutlich jener Antheil dieser Faserung degenerirt, welcher sich nicht dem Crus anterius anlegt, sondern daran vorbei den Markmassen des Wurmes sich anschliesst (56).

Die beschriebenen Degenerationszüge werden je weiter distal, immer mehr nach aussen abgedrängt.

Im Marke der rechten Kleinhirnhemisphäre sind einzelne kleine Erweichungsherde dicht unter der Rinde zu verzeichnen.

Die grauen Kerne im Dache des Kleinhirnes sind intact.

Im Bereiche der Medulla oblongata vom hinteren Rande der Brücke nach abwärts findet sich die Schleife, beziehungsweise die Olivenzwischenschicht der rechten Seite deutlich degenerirt. Die wenigen, noch vorhandenen erhaltenen Fasern im medialen Antheile des Pyramidenareales können distalwärts bis zum Auftreten der Oliven verfolgt werden, wo sie dorsalwärts rückend sich der Olivenzwischenschichte anzureihen scheinen.

Das Mark der rechten Olive erscheint entschieden verschmälert.

Im Rückenmarke finden sich alle Pyramidenbahnareale degenerirt, jedoch die der rechten Grosshirnhälfte angehörigen bei weitem mächtiger afficirt als das gegenseitige Paar.

Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Befundes.

Beim Ueberblicken der klinischen Symptomatik handelt es sich demnach um eine allgemeine Arteriosklerose bei chronischer Nephritis. Nachdem eine sich rasch restituirende rechtsseitige Hemiparese mit Sprachstörungen vorausgegangen war, stellten sich unter Parästhesien erst eine Lähmung des linken Armes, dann des Beines ein, hiebei neuerdings auftretende Sprachstörungen konnten später nur mehr als dysarthrische vermerkt werden. Hingegen traten noch linksseitige Hemianopie, linksseitige nervöse Taubheit, rechtsseitige nervöse Schwerhörigkeit, linksseitige schwere Störung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität und von motorischen Symptomen linksseitige Facialisparese in allen drei Aesten, linksseitige Hypoglossusparese und in ihrer Intensität wechselnde conjugirte Blickparese hinzu. Kaumuskelschwäche, Schluckbeschwerden, explosives Lachen, später »unaufhörliches Lachen und Weinen«, Auftreten von Mitbewegungen bei Intentionsbewegungen auf der gekreuzten, besonders der kranken Seite vervollständigen das klinische Bild.

Im Verlaufe tritt an Stelle der bisherigen mimischen Störungen eine maskenartige Mimik, zeitweilig treten vorübergehende Anfälle von Sprachstörungen auf in Form von schweren Paraphasien, optischer Aphasie bei erhaltenem Identificirungsvermögen von optischen und sprachlichen Eindrücken.

Endlich zunehmende Lähmung der coordinirten Augenbewegungen nach oben und unten.

Die anatomisch-histologische Untersuchung ergab ein Gehirn mit multiplen Erweichungsherden arteriosklerotischer Herkunft.

In der rechten Hemisphäre findet sich ein grösserer Herd, im Gebiete des retrolenticulären Abschnittes der inneren Kapsel, welcher dort die sensiblen Antheile der C. i. zerstört hat und einerseits die intacte vordere Hälfte des Thalamus vom hintersten Ende des Putamus querdurchsetzend durchtrennt und nach aussen einerseits bis ans Hinterhorn, andererseits bis gegen die Rinde des Parietallappens sich erstreckt, anderseits distalwärts bis in die vorderen Vierhügel hinabreicht und das Corpus geniculatum internum mit einschliesst. Hiebei blieb der rothe Kern und seine centripetale Strahlung intact, hingegen wurde das Areal der Schleifenbahn in dieser Höhe vollkommen zerstört.

Der retrolenticuläre Abschnitt der C. i. und die in Rede stehenden distaleren Partien werden von mehreren Gefässbezirken aus versorgt. Der hintere Schenkel der C. i. gehört bekanntlich gerade in den basaleren Partien dem Versorgungsgebiete der Arteria chorioidea an. Aber auch die Arteria cerebri posterior betheiligt sich mit ihrer Verzweigung an der Versorgung dieser Gebiete. Dieses Verhältniss der Gefässversorgung bewirkt es, dass der hintere Schenkel der C. i. schon nach Thrombosirung der Arteria chorioidea schwer afficirt wird.

Ueberblicken wir die gesetzten Schädigungen, so finden wir folgende graue Massen und Leitungsbahnen zerstört, beziehungsweise unterbrochen:

Den rechten vorderen Vierhügel und den gleichseitigen Antheil der hinteren Comissur, sowie die in den vorderen Vierhügel eintretenden Opticusstrahlungen.

Den medialen, ventralen und lateralen Kern des Sehhügels mit Ausnahme der hintersten Partien des Pulvinars; den Pes pedunculi und die in demselben verlaufenden centrifugalen Bahnen mit Ausnahme der frontopontinen Bündel.

Das Gesammtgebiet der Schleife: das Corpus geniculatum internum. Von diesem so umgrenzten Herde aus war nach abwärts die Pyramidenbahn vollkommen degenerirt, die Schleifenbahn bis auf spärliche medial gelegene Bündel ebenfalls degenerirt, die motorischen Bündel der Haube jedoch erhalten geblieben (dieser letztere Umstand kann nach den experimentellen Resultaten von *Probst* auf die Intactheit des rothen Kernes bezogen werden.)

Dass auch die centripetale Schleifenbahn vom Herde distalwärts degenerirt angetroffen wurde, ist kein vereinzelter Befund und wird derselbe in unserem Falle nicht nur als eine echte absteigende Schleifendegeneration anzusehen sein, da wir in der Höhe des Trige-

minus-Austrittes die Schleifenbahn neuerlich durch einen kleinen Herd in ihren lateralen Zweidritttheilen zerstört finden, so dass der Abtheil der Schleife zwischen hinteren Vierhügeln und Thalamus opticus als absteigend atrophirt und aufsteigend degenerirt anzusehen ist. Jedoch auch von den Vierhügeln abwärts erscheint die Schleife nicht nur atrophirt, sondern bis zu den Hinterstrangskernen zu einem grösseren Antheile degenerativ entartet.

Proximalwärts vom Herde findet sich Degeneration zum Theile des hinteren, fast ganz des mittleren Sehhügelstieles und ausgesprochener Faserausfall im Bereiche des parietalen Antheiles der Corona radiata.

Dieser Grosshirnherd ist wohl geeignet, uns die klinischen Ausfallserscheinungen in der Körpermotilität der linken Seite (Unterbrechung der Pyramidenbahn), der linksseitigen Hemianästhesie (Unterbrechung der Schleife), der linksseitigen Hemianopie (centrale Sehbahn der hinteren Antheile des Sehhügels und des rechten vorderen Vierhügels) zu erklären.

Ausser diesen Hauptsymptomen bot der Patient jedoch auch eine hochgradige Schwerhörigkeit der linken, eine mässige nervöse Schwerhörigkeit der rechten Seite.

Im anatomischen Befunde wurde das Corpus geniculatum internum als zerstört befunden.

Bei dem Umstande, als die primären Hörcentren (vorderer Acusticuskern, Tuberculum acusticum) ebenfalls intact geblieben sind, müssen wir die Schädigung in den Faserzügen oder Stationen II. Ordnung suchen.

Von den primären Hörcentren aus verläuft die Hörbahn auf die andere Seite überkreuzend, in der Haube aufwärts gegen die lateralventrale Partie der Vierhügel, um von dort zum grösseren Theile in den Vierhügelkernen unterbrochen zu einem kleineren Theile direct durch die Regio subthalamica zum Corpus geniculatum internum zu ziehen. Hiernach erscheint die Hörbahn im Bereiche der vorderen Vierhügel und distal vom Corpus geniculatum internum und in diesem selbst von unserem Herde zerstört. Diese Zerstörung wird einerseits die grössere Anzahl der zu den linksseitigen primären Hörcentren ziehenden gekreuzt verlaufenden Bahnen betreffen, gleichzeitig aber auch die ungekreuzt zu rechtsseitigen primären Hörcentren verlaufenden, ihrer Quantität nach den der minderen Anzahl Fasern, unterbrechen und damit das klinische Bild der gekreuzten hochgradigen, gleichseitigen minderen nervösen Schwerhörigkeit hervorrufen.

Wir haben somit in unserem Falle das typische Bild einer sogenannten Kapseltaubheit (beziehungsweise Schwerhörigkeit) vor uns.

Es soll hier zusammenfassend noch einer Thatsache gedacht werden, welche durch das Naturexperiment in unserem Falle hervorgerufen, in ihrer Eindeutigkeit geeignet erscheint, unsere Kenntnisse von den Verbindungen der cerebello-cerebralen Leitungsbahnen zu fördern.

Wie schon hervorgehoben wurde, sind durch den Hauptherd in unserem Falle sämmtliche Thalamuskerne mit Ausnahme des Nucleus anterior, welcher als vollkommen intact angesprochen werden muss, zerstört worden. Die Schleifenbahn ist vollkommen unterbrochen von ihrer Mündung in den Sehhügel, hingegen ist Nucleus ruber und die rothe Kernstrahlung, sowie die Bindearmkreuzung vollkommen intact.

Vorläufig lediglich aus diesen Thatsachen, ohne Berücksichtigung unserer bisherigen anatomischen, insbesondere auch experimentellen Erfahrungen kann erschlossen werden:

1. Die Schleife steht in keinen wesentlichen Beziehungen zum Nucleus anterior thalami optici (ihre vollkommene Unterbrechung unterhalb des Sehhügels müsste ja sonst zu Veränderungen im Nucleus anterior geführt haben).

2. Die rothe Kernstrahlung und der Bindearm scheinen in keinen wesentlichen Beziehungen zu den ventralen, medialen und lateralen Kernen thalami optici (deren vollkommene Zerstörung würde doch sonst atrophische und Degenerationserscheinungen haben zeitigen müssen) zu stehen.

3. Wenn mit den ventralen, medialen und lateralen Kernen keine wesentlichen Verbindungen bestehen, dann dürfte der Bindearm und die rothe Kernstrahlung eben nur mit dem Nucleus anterior in Beziehung treten und dieser erscheint in unserem Falle ganz intact.

4. Trifft diese Deutung zu, dann folgt hieraus, dass die Bindearme auf dem Wege des Nucleus anterior thalami optici und seines vorderen Thalamusstieles mit dem Stirnhirne in leitender Verbindung stehen. Hiedurch werden die vielfachen anatomischen (gekreuzte Stirn- und Kleinhirnatrophie etc.) und klinischen Beziehungen (Gleichgewichtstörungen, Schwindel bei Gehirnerkrankungen etc.) in ein neues Licht auf dem Boden einer bestehenden etappenförmigen cerebello-cerebralen Verbindung gerückt.*)

Ausser diesem grossen Herde mit seiner halbseitig begrenzten klinischen Symptomatik findet sich nun im Grosshirn noch eine

*) Die *Anton-Zingerle, Förster* neuerdings anzunehmen geneigt sind.

Reihe meist kleiner, nicht über 5 *mm* im Durchmesser haltender Erweichungsherde verstreut in den centralen Ganglien und in den Markfasermaschen der Grosshirnhemisphären. Einer von diesen Herden ist durch Lage und Folgeerscheinungen bemerkenswerth. In der Ebene der vorderen Comissur an der lateralen Ecke des Ventrikels hat dieser Herd, zum Theil das Corpus caudatum mit einbeziehend, das Feld des sogenannten frontooccipitalen Bündels und die an seiner Basis befindlichen vordersten Antheile der vorderen Kapsel zerstört.

Von hier aus nach vorne erscheinen die Querschnittsfelder dieses Bündels total degenerirt. Dieses Degenerationsfeld nimmt im weiteren Verlaufe nach vorne bis nahe gegen das Ende des Vorderhornes an Umfang zusehends ab, indem von der Basis her die normalen Antheile der Kapselfasern gegen dasselbe aufrücken und die an der Spitze des birnförmigen Feldes sich aus demselben entbündelnden degenerirten Fasern das Feld des frontooccipitalen Bündels durch beständigen Zufluss aus der Caps. int. von unten her ergänzen, während seine dorsalsten Partien sich während des Verlaufes nach der Hemisphärenrinde hin aufsplittern (Fig. 1, 2, 3, 4).

Dieser seltene, wie es scheint bisher noch nicht beschriebene Befund einer queren Durchtrennung des frontooccipitalen Bündels im Bereiche seiner grössten Mächtigkeit lässt mit Sicherheit den Beweis zu, dass die Faserung dieses Bündels, soweit es den Stirnhirnantheil desselben betrifft, aus Fasern des vorderen Schenkels der C. i. bestehen, der Aufbau und Verlauf desselben in der Weise vor sich geht, dass die medial gelegenen, schräg aufsteigenden Kapselfasern in der Nähe des Nucleus caudatus in eine horizontalere Richtung übergehen (daher quergetroffen erscheinen und beständig im Verlaufe die dorsal gelegenen Fasern gegen die Rinde zu ausstrahlen, während von der Basis her aus der C. i. immer neue Fasern das Feld ergänzen).

Hinter der herdförmigen Durchtrennung erscheinen die Faserbündel des »Fro« atrophisch. Je weiter nach hinten man das Feld verfolgt, desto seltener werden die atrophischen Fasern, so dass das Bündel sehr bald einen normalen Querschnitt zeigt.

Hiemit erscheint nachgewiesen, dass im sogenannten »Fro« Fasern (aus der Kapsel beständig zufliessend) verschiedener Länge verlaufen, welche centripetal degeneriren und dem-

nach von der vorderen Kapsel gegen die Hirnrinde zu verlaufen und ausstrahlen.

Es ist wohl begründet, anzunehmen, dass diese Fasern dem vorderen Thalamusstiele angehören, was im Besonderen auch im Vergleiche mit der Lagerung des hinteren Thalamusstieles zwischen Balkenstrahlung und Schläfelappenstabkranz an der Aussenseite des Nuclus caudatus seine Bestätigung findet.

Demnach ist das frontooccipitale Längsbündel kein Associationsfaserzug, sondern gehört der Projectionsfaserung der C. i. an, ist centripetaler Natur und entspringt mit grösster Wahrscheinlichkeit aus dem vorderen Antheil des Thalamus opticus.

Soweit die Herde im Marklager. Ausser dem früher beschriebenen grossen Herde in dem rechten Thalamus opticus finden sich kleinste Erweichungsherde auch im linken Thalamus, insbesondere in beiden Linsenkernen und den angrenzenden Theilen der Capsula externa. Im Marklager sind es besonders die von und zum Stirnhirne ziehenden Projections- und Associationsstrata, welche beiderseits regellos ergriffen sind. Die kleinen Erweichungsherde im Pons mit ihrer Lagerung zwischen den Pyramidenbündeln dürften wohl kaum zu schwereren Störungen für sich allein Anlass gegeben haben.

Es ist bemerkenswerth, dass die Kerne und Wurzeln sämmtlicher Hirnnerven als intact befunden wurden.

Wie verhalten sich nun Kaumuskelparese, Schluckstörungen und die mimischen Störungen zu den anatomischen Befunden.

Bevor wir in diese Erörterung eingehen soll noch die klinische und pathologische Anatomie eines zweiten hieher gehörigen Falles kurz geschildert werden.

Beobachtung II.

G. Johanna, 49 Jahre, verheiratet, Gastwirthin.

Aufgenommen am 31. März 1899.

Anamnese: Patientin hat drei lebende Brüder, die psychisch defect sein sollen, ein vierter Bruder ist an Delirium tremens gestorben. Sie hat keine nennenswerthen Vorkrankheiten durchgemacht.

Patientin hat die beiden ersten Kinder aus erster Ehe abortirt. Vier andere Kinder normal geboren. Von diesen sind das vierte und fünfte Kind kurz nach der Geburt gestorben, das dritte und sechste Kind leben und sind gesund.

Im Jahre 1882 hat Patientin von einem luetisch inficirt gewesenen Manne ein Kind geboren, das sofort nach der Geburt starb.

In den letzten zehn Jahren mehrmals Rippenfellentzündungen.

Niemals Krampfanfälle.

Seit vier Jahren Sistiren der Menses.

Zu dieser Zeit heftige Aufregungszustände.

Seit der letzten Geburt häufig Kopfschmerzen und Schwindel.

Vor vier Jahren (im Beginne des Climacteriums) konnte Patientin ohne nennenswerthe Vorboten plötzlich nicht gehen — Lähmung des linken Armes und Beines. Gleichzeitig bestand eine Sprachstörung und Incontinentia urinae. Keine bulbären Symptome.

Dieser Zustand besserte sich in verhältnismässig kurzer Zeit.

Schon nach einem Jahre bekam sie einen zweiten Schlaganfall, diesmal mit Lähmung der rechten Körperseite, nur noch intensiver als das erste Mal.

Diese Lähmung ging nur wenig zurück.

Seit einem halben Jahre traten hiezu psychische Störungen, welche zeitweilig von Verwirrtheit begleitet waren.

Status praesens.

Somatisch: Patientin ist klein, gut genährt, das Unterhautzellgewebe fettreich.

Die Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute blass, am linken Oberschenkel kleine Suggillationen.

Am Lymph- und Knochensysteme nichts Pathologisches.

Circulation: Die Herzdämpfung ist nach links bis zur Mamillarlinie verbreitert, die Herztöne dumpf, der erste Ton an der Spitze nicht gut begrenzt, Puls 108, regelmässig, die Arterie mässig gespannt,

Respiration: Der Percussionsschall über den Lungen, deren Grenzen nicht verbreitert sind, mit Ausnahme der Gegend über den beiden Unterlappen hell — normal, über letzteren etwas kürzer.

Über beiden Unterlappen spärliche, nicht klingende Rasselgeräusche hörbar.

Die Darmdrüsen intact.

Harnbefund: Reaction stark sauer, specifisches Gewicht 1019, enthält Aceton, ziemliche Mengen Eiweiss, keinen Zucker; im Sedimente zahlreiche Plattenepithelien, vereinzelte hyaline Cylinder.

Cranium symmetrisch, nicht percussionsempfindlich.

Die beiden Infraorbitales sind etwas druckempfindlich.

Die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte.

Beide oberen Lider stehen tiefer als de norma.

Die Pupillen sind übermittelweit, beide reagiren auf Lichteinfall.

Soweit es der dermalen benommene Zustand festzustellen erlaubt, bestehen keine gröberen Augenmuskelstörungen.

Eine Hemianopie ist dermalen nicht nachweisbar, ophthalmoskopischer Befund normal.

Die Mimik ist schlaff.

Beide Mundwinkel stehen in der Ruhe gleich hoch, bei willkürlicher Innervation bleibt der rechte Mundwinkel zurück.

Die Masseteren contrahiren sich beiderseits gleich und kräftig.

Die Zunge wird gerade, aber nur ganz wenig über den Lippenrand vorgestreckt, ist belegt, trocken, zittert stark.

Das Gaumensegel steht in der Mitte, die Gaumenbögen heben sich bei der Phonation beiderseits gleich.

Die Carotiden pulsiren beiderseits gleich, schwächlich, erscheinen rigide.

Die oberen Extremitäten in ihrer groben Kraft und Beweglichkeit nicht beeinträchtigt.

Es besteht ein geringer, kleinwellig rhythmischer Tremor der Hände, der sich bei Intention nicht vermehrt.

Zeitweilig treten unvermittelt, ohne Veranlassung, choreaartige Bewegungen in beiden oberen Extremitäten, besonders in der rechten auf.

Patientin macht unwillkürliche coordinirte Handbewegungen zum Kopfe, ins Gesicht, an den Rumpf etc.

Die Tricepsreflexe sind beiderseits gleich auslösbar.

Die unteren Extremitäten sind in ihrer groben motorischen Kraft beiderseits beeinträchtigt.

Das linke Bein kann nur mit grosser Mühe einige Centimeter von der Unterlage abgehoben werden (Psoas), ebenso sind die übrigen Muskelactionen am linken Beine schwerer betroffen als rechts.

An beiden Beinen besteht Peroneusstellung der Füsse.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits (links $>$ rechts) gesteigert.

Die Achillessehnenreflexe sind auslösbar.

Die Bauchhautreflexe fehlen beiderseits.

Die Plantarreflexe sind beiderseits lebhaft.

Das Stehen und Gehen ist unmöglich.

Cutane und tiefe Sensibilität, soweit bei dem benommenen Zustande prüfbar, im Groben erhalten.

Status psychicus.

Allgemeiner Bewusstseinszustand: Apathisch, leicht benommen, die Perception auf allen Sinnesgebieten im Groben erhalten.

Orientirung: Oertlich vollkommen desorientirt (wähnt sich in einem Gasthause).

Zeitlich schwer desorientirt (Tag richtig, Monat, Jahr weiss sie nicht, weiss wie lange sie hier ist).

Verkennt ihre Umgebung und producirt additive Erinnerungsfälschungen (der Wirth sei eben weggegangen, die Kranken im Zimmer begrüsst sie als alte Bekannte, die hier in diesem Wirthshause zu thun haben, etc.).

Krankheitsgefühl mangelhaft.

Stimmung meist gleichmässig, durch äussere Einflüsse leicht veränderlich, es mangelt im Allgemeinen die Festigkeit, die der ganzen Lage adäquate Stimmung festzuhalten.

Die Intelligenz: Die Schulkenntnisse sind dem sechsjährigen Schulbesuche nicht adäquat und manifestiren sich bei ihrer Prüfung grobe Gedächtnislücken.

Die Combinationsfähigkeit ist äusserst eingeschränkt.

Sprachprüfung: Die Spontansprache ist sehr dürftig, leise, monoton und schlecht articulirt.

Das Nachsprechen zeigt die erwähnten Störungen noch prägnanter.

Das Sprachverständniss ist erhalten.

Das Spontan- und Nachschreiben erhalten.

Das Lesen und Leseverständniss erhalten.

Verlauf:

April 1899.

Somatisch: Vorübergehend ist die conjugirte Blickbewegung nach rechts hin mangelhaft und fehlt das Vermögen zur Convergenz.

Die Masseteren bleiben kräftig, die Gaumensegelinnervation ist äusserst schwächlich.

Der rechte Mundfacialis bleibt bei mimischen Bewegungen vollkommen starr, bei willkürlichen Bewegungen nur paretisch.

Die Kraft der oberen Extremitäten sichtlich in Verminderung begriffen. Bei willkürlichen Bewegungen des einen Armes bewegt sich der andere stets gleichsinnig mit.

Die Patientin ist nicht im Stande, eine rechte Extremität isolirt zu innerviren.

Häufig entstehen bei irgendwelchen Aufforderungen zu Bewegungen oder bei Bewegung, geistiger Leistung choreaartige Bewegungen in allen Extremitäten.

Die mimischen Bewegungen sind spärlich, eintönig, häufig geht eine lächelnde Mimik unvermittelt in krampfhaftes Weinen über, um ebenso wieder in unstillbares Lachen sich zu verkehren. Vollständiges Unvermögen zu gehen und zu stehen anhaltend.

Die Beine ausgesprochen spastisch-paretisch.

Sämmtliche Sehnenreflexe gesteigert.

Keine Volumsveränderungen in der Musculatur. Keine Ataxien.

Mehrmalig wurde typischer Cheyne-Stockes beobachtet.

Die Sprache wird ausgesprochen bulbär.

Mai, Juni, Juli 1899.

Somatisch: unverändert.

Das Spontansprechen geschieht sparsam, meist nur in kurzen Sätzen bei irgendwelchen dringenden Wünschen.

Patientin ist nicht im Stande, Erlebnisse aus früherer Zeit zusammenhängend zu erzählen.

Die Sprache ist dabei wenig modulirt, klingt nasal und monoton. Die Silben sind schlecht artikulirt und vielfach ganz unverständlich.

Status psychicus (auszugsweise):

Orientierung:

Wie heissen Sie?	†
Was sind Sie?	Backereihandl.
Wie alt sind Sie?	50 Jahre.
Wo sind Sie zu Hause?	Poldau.

Welches Jahr haben wir?	Was für ein Jahr 1870? ja! 1880? ja!
Welchen Monat?	Weiss nicht.
Welches Datum?	Weiss nicht.
Welchen Wochentag?	Weiss nicht.
Wie lange sind Sie hier?	Weiss nicht.
In welcher Stadt?	Pisselsdorf.
Was für ein Haus?	Gartlgruber. (Name der Patientin.)
Wer hat Sie hergebracht?	Der Herz.
Wer sind die Leute hier?	Weiss nicht.
Vor acht Tagen?	Ja.
Vor einem Monat?	Weiss nicht mehr.
Vorige Weihnachten?	Weiss nicht.
Traurig?	Nein lustig.
Krank?	Nein.
Verfolgt?	Nein.
Hören Sie Stimmen?	Nein.
Erscheinungen?	Nein.

Patientin ist nur hinsichtlich der einfachsten Angaben ihrer Generalien orientirt, ist aber vollkommen zeitlich und örtlich desorientirt, auch die Orientirung hinsichtlich ihrer Vergangenheit hat gelitten; sie weiss nur, dass sie acht Tage hier ist und ihr Mann sie hereingebracht hat.

Sie ist ausserdem ohne Krankheitsgefühl, aber auch ohne Wahnideen und Hallucinationen.

Schulkenntnisse.

Alphabet: a, b, c. d, f, ah, h, d,
Zahlenreihe: 1—20 †
110—112 †
Monate: †
Wochentage: †
Kaiserlied: †
Vaterunser: †
Zehn Gebote: Glaube, Hoffnung, Liebe.
Grösster Fluss in Oesterreich? †
Hauptstadt von Oesterreich? †
Hauptstadt von Ungarn? —
Hauptstadt von Steiermark? Graz.
Krieg im Jahre 1866? —
Kaiser von Oesterreich? Franz Joseph I.
Kronprinz? Rudolf.
Tod der Kaiserin? †

Die gewöhnlichen Schulkenntnisse erhalten geblieben, und zwar solche, die am häufigsten angewendet werden. Ebenso eingelernte Reihen. Etwas ferner liegende, wenig gebrauchte, schon vergessen. Aehnliches wiederholt sich bei geographischen und geschichtlichen Kenntnissen, wobei auch noch die täglichen Dinge gewusst werden.

Name des Kaisers, Hauptstadt von Steiermark; alles Andere aber ist vergessen worden.

Rechnen:

1 · 3 = 3	3 · 5 = 15	5 · 7 = 35
2 · 4 = 8	4 · 6 = 24	6 · 8 = 48
7 · 9 = 56!	8 · 10 = 80	9 · 11 = 11!

12 · 13 —
3 — 1 = 2
32 — 7 = 9!
2 + 2 = 4
3 + 4 = 7 4 + 6 = 10 5 + 8 = 13
8 + 14 = (Semmelbeispiel) —
8 — 3 = 3! 13 — 5 — Weiss ich nicht.
18 — 7 — Weiss ich nicht, dann 7 (mit concreten Beispielen).
11 + 20 = 30! 14 + 16 (Semmel) —
6 : 2 = 4! 8 : 4 = 8! 15 : 3 = 3! 12 : 2 = 12!
18 : 2 = 2!

Schwere Defecte bei allen Rechenoperationen; am stärksten beim Subtrahiren und Dividiren.

Am besten gelingt noch die Multiplication als reine Gedächtnissleistung.

Multipliciren von zweistelligen Zahlen nicht mehr möglich.

Associationsversuche (mit vorgesagten Worten):

Hell	=	—
dunkel	=	dunkel
weiss	=	weiss
schwarz	=	schwarz
dünn	=	dick, dünn = dünn.
rund	=	rund
langsam	=	langsam
weich	=	weich — hart
kalt	=	heiss
Wagen	=	Wagen
süss	=	süss — hantig
salzig	=	salzig
schön	=	schön
Kopf	=	Kopf
Tisch	=	Tisch — Bank
Spiegel	=	Spiegel
Haus	=	—
Sonne	=	warm
Blume	=	—
Mensch	=	—
Elend	=	—
Glück	=	—
Pfui	=	(lacht)
Schrecken	=	—
Gericht	=	—

Hochgradige Armuth des Vorstellungs-Inhaltes. Wiederholt meist Reizworte, einzelne, aber spärliche Gegentheils-Associationen, einmal eine Eigenschafts-Association.

Ihr Spontansprechen ist häufig von eigenthümlichen (choreiformen) Bewegungen der Arme und Beine begleitet (z. B. mit der rechten Hand zum Haar fahren, mit der linken zu den Lippen etc.).

Das Nachsprechen gelingt entschieden besser als das Spontansprechen.

Das Sprachverständniss ist ungestört.

Vocale und Consonanten werden einzeln an und für sich deutlich ausgesprochen.

Ein- bis zweisilbige Worte gelingen gut. Drei- und mehrsilbige machen meist grosse Schwierigkeiten, sie bleibt an einzelnen Silben hängen, und verschluckt einzelne Laute.

Bei diesen Prüfungen tritt häufig wiederholter Anlaut (wie beim Stottern) auf, bis endlich das ganze Wort mit einem Ruck hinaus gesagt wird.

Am prägnantesten ist diese Erscheinung, wenn gleichzeitig beim Sprechen inhaltlich geistige Leistungen verlangt werden.

Am schwersten gelingt die Aussprache ganzer Sätze.

Das Spontanschreiben, sowie das Dictat und Abschreiben gelingen schlecht, es werden hiebei einzelne Buchstaben, sowie ganze Silben ausgelassen oder verstümmelt.

Das spontane Zeichnen gelingt ihren Fähigkeiten entsprechend, das Abzeichnen äusserst mangelhaft.

Bezeichnung der gesehenen Gegenstände:

1. Abbildungen:

Tafel	=	†
Schulbank	=	†
Canapee	=	†
Kasten	=	†
Suppenschüssel	=	†
Weinflasche	=	†
Schaf	=	†
Kaffeemühle	=	†
Giesskanne	=	†
Pflug	=	†
Zither	=	†
Trompete	=	Clarinett!
Kanone	=	Pflug!
Gewehr	=	†
Reichsadler	=	kenne ich nicht
Haus	=	†
Zimmer	=	Schulhaus!
Keller	=	†
Stiege	=	†
Küche	=	mit Erläuterung richtig
Kirche	=	richtig †

Brücke	=	kenne ich nicht!
Orgel	=	Kasten
Kanzel	=	kenne ich nicht!
Soldat	=	—
Weib	=	—
Militär	=	—
Briefträger	=	— in Wien
Schiff	=	—
Postwagen	=	—
Hund	=	—
Bär	=	Eephant!
Katze	=	—
Affe	=	—
Löwe	=	Tiger
Gemse	=	kenne ich nicht
Dromedar	=	Elephant!
Elephant	=	Kameel!
Adler	=	Kukuk
Papagei	=	Pfau!
Pfau	=	—
Storch	=	kenne ich nicht!
Schlangen	=	—
Fisch	=	—
Schmetterling	=	—

2. Wirkliche Gegenstände:

Schlüssel	=	—
Uhr	=	—
Buch	=	—
Brod	=	—
Flasche	=	(Rohitscher Brandwein).

3. Ausserdem von benannten Gegenständen:

Federstiel	=	—
Kreuzer	=	—
Schlüssel	=	—

Geschieht schnell.

4. Bezeichnung von Gegenständen mit Anschluss des Gesichtssinnes:

Kreuzer	=	—
Schlüssel	=	—
Brod	=	—

Reihenassociationen erhalten (Vaterunser, Zählen).

Lesen: Abgesehen von bulbären Störungen ist Patientin im Stande, richtig zu lesen, scheint auch das Gelesene zu erfassen, aber nicht im Stande, das Gelesene wiederzugeben.

August bis December 1899.

Somatisch: Keine Augenmuskelstörungen, der Befund an den übrigen Hirnnerven. Im Allgemeinen unverändert, die Zunge kann über die Zähne nicht vorgestreckt werden.

Cheym-Stockes-Athmen häufig spontan auftretend, entsteht sofort auch bei sonstigen Willkürbewegungen. Das Schlucken schwerfällig, verschluckt sich häufig.

Zwangslachen häufig. Bei Aufforderung zum Lachen auffällig ungeschickte Mitbewegungen der Hände; das Lachen selbst hält, einmal erregt, durch längere Zeit an; die Mimik ist ungeschickt, Patientin vermag auch nicht, sich mimisch auszudrücken.

Carotidenpuls kaum tastbar.

Die motorischen Actionen der Arme und Beine schwer paretisch, Contracturen im linken Beine, leichte Auswärtsrotation und deutliche Peroneusstellung, maximale Dorsalcontractur des Halux beiderseits.

Stehen und Gehen vollkommen unmöglich.

Ab und zu sind beiderseits in den Händen athetotische Bewegungen zu sehen.

Die Articulation der Vokale geht ziemlich gut, ihre Phonation heiser, aber kräftig, ebenso gehen Lippenlaute relativ besser als Zungenlaute.

Psychisch: Keine nennenswerthe Veränderung.

Obduction: Allgemeine Arteriosklerose. Dilatatio cordis. Degeneratio myocardii.

Mikroskopischer Befund an Gehirnschnitten.

1. Frontale Schnitte vor dem Vorderhorne (5—7).

Rechte Hemisphäre: Hier findet man in der Querfaserung des Balkens drei durch normale Faserbündel getrennte, circa 0·50 *cm* breite Degenerationsbänder, die sich gegen das Marklager des Stirnlappens zu ebenso wie die normale Balkenstrahlung verlieren.

In den vordersten Schnitten ist das Cingulum in seinen Ausstrahlungen in die Rinde sehr gelichtet.

An Schnitten durch den Beginn des Ventrikelgraues findet man medial von der Balkenstrahlung und lateral vom einzelnen ein verticales lanzettförmiges Feld, das nach oben und unten zugespitzt verläuft und im Ganzen nach aussen concav gekrümmt erscheint (absteigender Cingulumantheil) total degenerirt.

Dort wo der Balken sich vorne basalwärts wendet, wird dieses Feld in zwei Theile getheilt. Der eine Theil liegt basal vom Balken und läuft von der Mitte des Markes des Gyrus rectus schräg medial und aufwärts gegen den Balkenrand in den innersten dorsalen Winkel des basalen Cingulumantheiles.

Der zweite mächtigere Antheil nimmt das dorsale Cingulum ein und steht durch eine sehr schmale Brücke mit einem mächtigen erweichten Plaques in Verbindung, welcher basal vom Balken medial von Fibrae propriae des Gyr. callosomarginalis (und seiner Projectionsstrahlung, welche ebenfalls gelichtet ist) lateral vom Marklager der ersten und zweiten Frontalwindung begrenzt wird und circa 0.50 *cm* im Durchmesser hält.

Dieser Plaques verringert sich in seiner Ausdehnung rasch nach hinten zu, beziehungsweise setzt sich mehr lateralwärts fort und bildet (Schnitt 10) weiter hinten im Marklager der ersten und zweiten Frontalwindung eine 1·50 *cm* im Durchmesser haltende Höhle.

Der hinter dem Splenium befindliche Theil des Balkens erscheint stark degenerirt.

Im Marke der vorderen Hälfte des Stirnlappens findet sich ausgebreitete diffuse Faserdegeneration und einzelne kleinste Erweichungsherde.

Die sagittalen Markblätter des Stirnhirnes sind in ihrer Configuration wohl erhalten, nur zeigt das äussere Sagittalmark in der linken Hemisphäre deutlich vereinzelte degenerirte Felder.

2. In Schnitten hinter dem Splenum corporis callosi (10ff) findet sich ausser der vorbeschriebenen cystischen Höhle, rechts Faserlichtung im sogenannten frontooccipitalen Bauchbündel, ferner in der linksseitigen Strahlung der vorderen Comissur ein Erweichungsherd, welcher die ganze Breite der Comissur zerstört.

Das Tapetum der rechten Seite ist bedeutend lichter. Hier findet sich (12) im Projectionsfeld des rechten Gyr. callosomarginalis ein dreieckiges degenerirtes Feld, das in gleicher Weise wie die Cingulumfaserung dem Balken aufsitzt.

Das innere sagittale Marklager im linken Stirnlappen ist durch einen kleinen Herd partiell unterbrochen.

Die Degenerationsfelder im Balken verschieben sich nach rechts.

3. An Schnitten durch das vordere Ende des Corpus caudatum findet man das oben beschriebene dreieckige Feld im Einzelnen im medialen Winkel sich in den Balken hineinziehen, das degenerirte dreieckige Feld im Marklager des Gyr. callosomarginalis zieht sich lateralwärts in das Marklager der Stirnwindungen aus.

An der Basis des Corpus caudatum findet sich (15) ein Erweichungsherd, welcher die Randpartien dieses grauen Kernes und die angrenzenden basalen Partien der Capsula interna zerstört.

In der vorderen Comissur erscheinen die dorsalen Faserpartien degenerirt.

Von dem vorbeschriebenen Herde im Corpus caudatum zieht sich distalwärts in der Capsula interna ein atrophisches Feld, welches als schmales die Kapsel quer durchsetzendes streifenförmiges Band, das mit seiner Querachse von aussen oben nach innen unten steht, mit seiner medialen Spitze den lateralsten Theil des vorderen Endes des Nucl. lat. thal. opt. berührt, mit dem lateralen Ende gerade die Grenze zwischen mittlerem und äusserem Linsenkernantheil berührt.

4. Schnitte (23ff) durch die vordersten Ebenen des Linsenkernes zeigen ausser den soeben abgehandelten secundären Degenerationen der die Centralganglien verbindenden queren Faserantheile in der inneren Kapsel beiderseits im Marklager der ersten Stirnwindung streifenförmige Erweichungsherde.

Ein mächtiger Erweichungsherd (circa 1 *cm* im Durchmesser haltend) im Marklager der linken zweiten Stirnwindung unterbricht die Projectionsstrahlungen dortselbst.

Der vorderste Abschnitt des linken Linsenkernes weist zahlreiche kleine Erweichungsherde auf.

Die weisse Substanz des Septum pellucidum ist deutlich degenerirt, ebenso die medialen Antheile des Balkens auffällig hell.

In den Projectionsstraten beider Seiten einzelne degenerirte Faserbündel.

Die vordere Comissur und der Fornix sind intact.

5. Schnitte durch die vordersten Thalamusantheile (42ff) erweisen beiderseits am Fusse der ersten Stirnwindung kleine Erweichungsherde, die sowohl Balken- als Projectionsfaserung unterbrechen und die Ausgangsstellen der streifenförmigen Degenerationsfelder im Marke der ersten Stirnwindungen beiderseits abgeben.

Das Mark der rechtsseitigen Centralwindungen ist bedeutend gelichtet.

Der rechtsseitige vordere und vordere laterale Kern des Thalamus opticus sind bedeutend geschrumpft.

Die vordersten Felder der Pyramidenstrahlung rechts sind heller.

Das Mark der rechten Insel verschmälert und diffus gelichtet, die Capsula externa dextra ist mehrfach durch kleine Herde unterbrochen.

Das Putamen enthält beiderseits stark sklerosirte und erweiterte Gefässe.

Das linke Unterhorn ist stark erweitert, das Balkentapetum im rechten Unterhorne ist degenerirt.

Der Fasciculus corp. callosi ist beiderseits nur als schmaler Saum nachweisbar.

Der aufsteigende Fornix ist intact.

6. Schnitte durch die Mitte des (gesunden) linken Thalamus durchqueren auf der rechten Seite die hintersten Antheile des Linsenkernes (45ff) und zeigen den rechten Thalamus opticus bedeutend (circa $^2/_3$ seiner Grösse) geschrumpft, den medial-vorderen Kern fast vollkommen erhalten, die ventral-medialen Kerngruppen vollkommen durch einen Erweichungsherd zertrümmert (Fig. 10)

Die Lamina med. externa ist intact, die medialsten grauen Schichten des rechten Thalamus sind äusserst schmal.

Das dorsale Faserstratum derselben ist intact.

In dem linken Thalamus opticus finden sich einzelne kleinste Erweichungsherde und sklerosirte Gefässe mit perivasculären Blutungen.

Die Faserzüge der Haube, die rothe Kernstrahlung, das Corpus Luysii und seine Faermassen sind intact.

Das Vicqu d'Azyr'sche Bündel ist rechts degenerirt.

Die Degeneration der Balkentapete im rechten Unterhorne bleibt nachweisbar.

Beiderseits steigen in das Marklager der vorderen Centralwindungen von im Centrum Vieussenii gelagerten kleinen Erweichungsherden streifenförmige Degenerationsfelder von circa 1 *mm* Breite auf.

Die Schrumpfung des Fasciculus corp. callosi ist auch hier noch nachweisbar.

Links erscheint das corpus geniculat. externum in seinen Faserantheilen, sowie die Gratiolet'sche Sehstrahlung stark degenerirt, desgleichen zeigt das hintere Längsbündel starken Faserausfall.

Das Türk'sche Bündel der linken Seite, sowie die beiderseitige frontale Brückenbahn zeigen sich deutlich heller.

7. Weiter distalwärts (47) an Schnitten, welche die Comissura mollis treffen, nimmt der Herd im rechten Thalamus opticus den ganzen medialen Kern ein, verdrängt den Thalamus nach innen, vorwölbend den dritten Ventrikel nach links und greift im dorsalen Dache desselben sogar auf die linke Seite über.

Im lateralen Kerne des rechten Thalamus opticus finden sich kleine fleckweise Erweichungsherde.

Das Corpus geniculatum externum beider Seiten ist intact.

Das Mark des Cingulum, der beiderseitigen Central- und Parietalwindungen ist sehr gelichtet.

Noch weiter distalwärts (49) verschmälert sich der Herd im rechten Thalamus opticus sehr rasch zu einer lamellenförmigen Erweichung an der Grenze zwischen medialem und lateralem Kern und zeigt sich noch in Resten in der Comissura posterior. Es finden sich hier ausserdem mächtige Degenerationen in der Faserung des Corpus caudatum. Auch hier erscheint der Fasciculus nuclei caudati äusserst schmal.

Im Gebiete des rothen Kernes und seiner Strahlungen finden sich keine wesentlichen Veränderungen.

8. In den hinteren Ebenen des Thalamus opticus (52 ff) rückt der Ausläufer des besprochenen Herdes an den medial dorsalen Rand, im linken Thalamus opticus finden sich allenthalben kleinste Erweichungsherde. Der Markfasergehalt der Pulvinares erscheint reducirt.

Die Corpora geniculata sind intact.

Der Hirnschenkelfuss ist auffällig flockig degenerirt, dementsprechend verschmälert, besonders sind die frontopontinen und Pyramidenantheile vom Faserausfalle betroffen, aber auch die lateralen Antheile sind von Degenerationen nicht frei.

9. Im rechten Occipitallappen an Schnitten durch das Balkenknie findet sich das Hinterhorn bedeutend erweitert.

An der dorsalen Spitze des rechten Ventrikels liegt eine subependymäre Cyste, welche die angrenzenden Markfasermassen des Balkens der Projections- und Sehstrahlung unterbricht. Dementsprechend finden sich von da aus Degenerationen der Balkenstrahlung in den Scheitellappen, sowie in das Tapetum auch medial vom Ventrikel.

Die Unterbrechung des parietalen Stabkranzes macht sich durch bedeutende Reduction im Markfasergehalte des perietalen Marklagers geltend (Fig. 9).

Ganz ähnliche kleinere Herde finden sich symmetrisch im linken Occipitallappen und endlich in beiden bald da bald dort kleinere Unterbrechungen der sagittalen und Associationsstraten setzend.

Besonders erscheint der linksseitige parietale Stabkranz mitbetroffen.

Den geschilderten kleinen Unterbrechungen durch Herde entsprechend erscheint die Sehstrahlung im Bereiche ihres dem Corpus geniculatum externum nahegelegenen Antheiles rechts mehr als links gelichtet.

Im Pons in der Gegend der hinteren Vierhügel befindet sich in der dorsalen Etage der Pyramidenbündel zwischen diesen ein winziger Erweichungsherd.

Die Kerne der Hirnnerven und deren Wurzeln zeigen keine weitergehenden Veränderungen.

Im Rückenmarke findet sich allenthalben ziemlich ausgesprochene Lichtung der Pyramidenbahnareale.

Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Befundes.

Die Patientin, welche zwei Kinder abortirt, zwei in frühen Lebenswochen verloren hat, war nachweislich luetisch inficirt und erlitt im Beginne des Climacteriums ohne nennenswerthe Vorboten erst eine linksseitige Hemiplegie mit Sprachstörungen, die sich rasch zurückbildete, später eine rechtseitige Halbseitenlähmung. Die Arme erholten sich bedeutend, während die Beine paretisch blieben. Hiezu traten nun auch psychische Störungen, welche zeitweise von schwererer Verwirrtheit begleitet waren; krampfhaftes Lachen und Weinen wechselt mit stereotyper, schlaffer Mimik ab. Das Schlucken ward schwerfällig, ausgesprochene Sprachstörungen motorischen Charakters verblieben. Die Bewegungsfähigkeit der Zunge ist eingeschränkt. Choreatische Mitbewegungen in den oberen Extremitäten bei Bewegungsintention, im Besonderen intentirte sprachliche Leistungen vervollständigen das klinische Bild.

Eine zusammenfassende Uebersicht über die Befunde an Serienschnitten ergibt folgende bemerkenswerthe Thatsachen: Im Bereiche des Stirnhirnes finden sich über das Marklager zerstreut eine grosse Menge kleinster Erweichungsherde und Cysten, welche zu einem geringeren Theile die sagittalen Markblätter vorwiegend aber das übrige Mark der Stirnlappen diffus zur Degeneration gebracht haben. Ein solcher Herd, nahe dem vorderen Ende des Balkens (rechts) bezieht auch die Faserung des Cingulums mit ein, welches von da aus nach vorne und abwärts und nach hinten bis in die vordersten Ebenen des Thalamus opticus, anfänglich total, später partiell degenerirt erscheint. Der Balken erscheint atrophisch, in seinen vordersten Partien finden sich deutlich degenerirte Felder.

In der Ausstrahlung der vorderen Comissur findet sich links ein mächtiger Erweichungsherd.

Ein kleinerer solcher zerstört in dieser Ebene das sogenannte »Fro«, welches von da aus durch eine kurze Strecke als degenerirt, in ähnlichem Sinne wie im früheren Falle, verfolgt werden kann.

Am Kopfe des linken Streifenhügels findet sich basalwärts ein Erweichungsherd, von dem aus degenerirte Faserzüge gegen den Gyrus rectus ziehen.

In den hintersten Ebenen des Stirnhirnes, nahe dem Scheitel der Centralwindungen, finden sich beiderseits im Marklager der ersten und zweiten Stirnwindung, beziehungsweise der vorderen Centralwindung kleinere und grössere, meist streifenförmige Erweichungsherde und von ihnen ausgehende Degenerationen der Balken- und Projectionsfaserung.

Schon vor dem Erscheinen des Linsenkernes, noch mehr in dessen vordersten Ebenen finden sich beiderseits zahlreiche kleinste Erweichungsherde in dessen Region. Der Thalamus opticus der linken Seite zeigt nur vereinzelte kleinste Erweichungsherde.

Vom rechten Thalamus opticus sind der vordere mediale (z. Th.) und der vordere laterale Kern durch einen Erweichungsherd zerstört.

Dieser Erweichungsherd schiebt sich im Thalamus opticus nach hinten und innen längs der Lamina medullaris interna, erreicht in den mittleren Ebenen des Thalamus den medianen Kern, dessen Centrum er vollkommen einnimmt, verdrängt den dritten Ventrikel nach links und übergeht auf die Comissura mollis und die vordersten Antheile der hinteren Comissur.

Beiderseits erscheinen die Fasermassen der Putamina stark gelichtet.

Im Bereiche der mittleren Antheile des Linsenkernes finden sich beiderseits in dem Felde zwischen Balken- und Projectionsfaserung kleinere und grössere Erweichungsherde.

Das Corpus geniculatum internum ist beiderseits normal.

Die Marklager des Corpus geniculatum externum, rechts mehr als links gelichtet

Die Stabkranzstrahlungen in das obere Scheitelläppchen sind weitgehend degenerirt.

Von den vorderen Ebenen des Herdes im rechten Thalamus ziehen degenerirte Bündel aus demselben zu dem inneren Antheile des Linsenkernes.

Das Vicqu d'Azyr'sche Bündel dieser Seite ist complet zu Grunde gegangen.

Die subthalamische Region, die Gegend der rothen Kerne und ihren Strahlungen, der Fasciculus Meynert und die linksseitige Haubenstrahlung erweisen keine Veränderungen.

In der rechten Haubenstrahlung sind einzelne gelichtete (atrophische) Felder wahrnehmbar.

Der Hirnschenkelfuss beider Seiten erscheint in toto verschmälert, faserärmer, insbesondere auch die frontale und temporale Brückenbahn.

Die massenhaftesten Erweichungsherde finden sich nahezu symmetrisch angelegt in beiden Parietooccipitallappen. Im Besonderen fällt hier die Localisation der Herde an der dorsalen, lateralen und basalen Ventrikelwand und den angrenzenden sagitalen Faserschichten auf. Solche Herde bis zum Durchmesser von $^1/_2$ *cm* zerstören fleckweise am dorsalen Ventrikeldache die Balkenstrahlung und die Projectionsstrahlung der Parietalwindungen nahezu symmetrisch. Ebensolche, nur kleinere Herde, finden sich an zahlreichen Stellen im Tapetum, in den Sehstrahlungen und im Fasciculus longitudinalis inferior beider Seiten und bringen entsprechende partielle Degenerationen zu Stande (Fig. 9).

Im Bereiche der vorderen Vierhügel findet sich Lichtung im oberflächlichen und tiefen Marke derselben.

An der hinteren Grenze der vorderen Vierhügel hat sich rechts zwischen den Pyramidenbündeln nahe dem lateralen Rande ein kleiner hirsekorngrosser Erweichungsherd etablirt,

Die rechtsseitige Schleifenbahn zeigt sich auf dem Querschnitte fleckig; hellere Stellen entsprechen atrophischen Faserbündeln. Das übrige Mittel-, Nach- und Hinterhirn und seine grauen Kerne sind intact, und die Felder der Pyramidenbahn zeigen starken Faserausfall.

Diesen anatomischen Befunden entsprechen im klinischen Erscheinungscomplexe sehr wohl die beiderseitigen Hemiparesen, wobei insbesondere darauf hingewiesen werden soll, dass der hervorragenden Schädigung der Beine entsprechende Herde im Marke der obersten Antheile der centralen Windungen gefunden wurden.

Die massenhaften Erweichungsherde im Marklager der hinteren basalen Stirnhirnantheile und die dadurch gesetzten Schädigungen der motorischen Sprachbahnen erklären ungezwungen die gefundenen schweren Sprachstörungen. Im Sinne einer gemischten motorischen und sensorischen Aphasie, die zahlreichen, vorwiegend rechtsseitig vorhandenen Schädigungen der Thalami optici sollen gelegentlich der Allgemeinauseinandersetzung über die pseudobulbären motorischen Erscheinungen beschrieben werden.

Beobachtung III.

P. Josefa, 55 Jahre, Taglöhnersgattin. Aufgenommen am 10. Mai 1900 ohne Erhalt einer Anamnese.

Status somaticus.

Im Körperbau nichts Abnormes.

Knochen-, Haut-, Drüsensystem intact.

Respiration: Percussionsschall überall hell, Lungengrenzen allenthalben etwas vergrössert, auscultatorisch überall verschärftes Inspirium und verlängertes Exspirium.

Circulation: Herzgrenzen nach links etwas über die Mamillarlinie verbreitert.

Vollkommene Incontinentia urinae et alvi.

Harnbefund normal.

Cranium symmetrisch, überall stark percussionsempfindlich.

Pupillen gleich, die rechte lichtstarr, die linke reagirt normal auf Licht.

Lidspalten gleich weit.

Stirnfacialis kann beiderseits nicht innervirt werden.

Mundfacialis wird beiderseits nur paretisch innervirt.

Patientin vermag die Augen willkürlich nur wenig zu bewegen, das gilt in höherem Masse vom Aufwärts- und Abwärtsblicken, als von den horizontalen Blickrichtungen. Ebenso ist der willkürliche Lidschluss unmöglich. Alle diese Bewegungen sind reflectorisch prompt auslösbar.

(Im späteren Verlaufe wird Patientin häufig mit offenen Augen schlafend angetroffen.)

Die Convergenz ist unmöglich.

Zunge wird gut vorgestreckt, zittert etwas.

Gaumensegel steht in der Mitte, hebt sich gut, die Gaumensegel- und Pharynxreflexe sind auslösbar.

Die Masseteren contrahiren sich beiderseits schwach.

Dermalen keine schwereren Schluckbeschwerden, jedoch schluckt sie hastig und ungeschickt.

Die Mimik ist auffällig starr, zeitweilig typisches Zwangslachen und Zwangsweinen.

Auch auf der Höhe des Lacheffectes wird die Mimik nur sehr unvollkommen innervirt. Vorwiegend findet sich nur ein Hinaufziehen der Mundwinkel, während die übrigen charakteristischen Muskelinnervationen ausbleiben.

Die Stimme ist in ihrer Modulation hochgradig eingeschränkt, bewegt sich stets in einer Tonlage, eine Modification nach Tiefe und Höhe ist unmöglich. Beim Nachsingen von Vocalen entstehen häufig statt der Phonation ungewollte Zwerchfellbewegungen wie beim Lachen.

Die Sensibilität im Trigeminusgebiete ist intact.

Der Augenhintergrund ist normal.

Die Sternocleidomastoidei beiderseits (links mehr als rechts) paretisch, ebenso die Nackenmuskeln.

Die Arme können beiderseits vorgestreckt werden, ihre grobe motorische Kraft ist einschliesslich des Schultergürtels beiderseits gleichmässig stark paretisch.

Dynamometer rechts 10, links 7 (mit beiden Händen zusammen 22).

Beim Vorstrecken der Arme kleinwelliger Tremor der Hände.

Beim Ergreifen von Gegenständen keine merkbareren Ataxien, jedoch vermag Patientin den vorgehaltenen Gegen-

stand nicht sofort zu erfassen, zu finden (Tiefendimension geschädigt), sie greift constant weiter als nothwendig.

Ein verticales Stethoskop schätzt sie richtig ab, ein quergestelltes bezeichnet sie als 1 *m* lang, ebenso irrt sie sich beträchtlich bei Abschätzung der Länge eines Folioblattes, eines Kleides etc. jedoch auch bei verticaler Stellung.

Aufgefordert, die Länge von 1 *m* anzugeben, zeigt sie eine Dimension von circa 2 *cm*, eine Entfernung von $2^1/_2$ Schritten schätzt sie auf 10 Schritte, die Breite eines Zimmers (5 *m*) schätzt sie auf $^1/_2$ *m*.

Bei diesen Prüfungen scheint es, als ob Patientin sich gar nicht die Mühe nehmen würde, die Dimensionen der Gegenstände genauer ins Auge zu fassen, jedoch wird dies nur dadurch vorgetäuscht, dass alle willkürlichen, zur Abschätzung nöthigen coordinirten Kopf- und Blickbewegungen unterbleiben.

Diese letzteren wickeln sich aber als reflectorische, bei unvermuthetem Anruf oder plötzlichem Hinweis auf Gegenstände am Rande des Gesichtsfeldes und bei Veranlassung zu entsprechenden Greifbewegungen sehr prompt ab.

Die Sensibilität der oberen Extremitäten erscheint, soweit die nur mögliche gröbere Prüfung einen Schluss zulässt, nicht schwerer gestört.

Die Bauchhautreflexe sind auslösbar. Das Erheben zu sitzender Stellung ist nahezu unmöglich, die Bauchmuskeln ausgesprochen schwer paretisch.

Die unteren Extremitäten werden für gewönlich in allen Gelenken etwas gebeugt gehalten, sind in ihrem Volumen nicht wesentlich alterirt. Die gesammte Musculatur derselben ist zwar functionsfähig, jedoch gleichmässig stark paretisch. Die Oberschenkelmusculatur ist in ihrem Tonus stark erhöht.

Die Patellarreflexe sind beiderseits auslösbar.

Rechts besteht deutlicher Fussklonus, links ist derselbe nur angedeutet.

Plantarreflexe auslösbar.

Beiderseits besteht dorsaler Zehenreflex; Stehen und Gehen unmöglich.

Status psychicus.

Allgemeiner Bewusstseinszustand: Die Kranke ist apathisch, wunschlos, bewegungsarm; die perceptiven Functionen sind alle erhalten.

Orientirung:

Persönlich: Alter = 20 Jahre!
Name = richtig
Zuständigkeit = (Anfall von Zwangsweinen, hiebei ist der Mangel einer Thränensecretion bemerkenswerth).

Schwere Alteration der Orientierung über die Persönlichkeit:

Oertlich: In welchem Hause = »ich weiss nicht«!
In welcher Stadt = »ich weiss nicht«!

Vollkommene örtliche Desorientirung:

Zeitlich: Tag = (falsch).
Datum = (unbekannt).
Monat = (falsch).
Jahr = 1864!

Vollkommene zeitliche Desorientierung.

Krankheitseinsicht mangelt vollkommen (sie fühle sich so kräftig wie früher, sie fühle sich so stark, dass sie in den vierten Stock hinauflaufen könnte, sie könnte den Arzt umwerfen, sie könne zwei Hühner auf einmal essen).

Alle Fragen, welche sich auf ihre Fähigkeiten beziehen, zeigen dieselbe hochgradige Selbstüberschätzung mit vollkommener Kritiklosigkeit bezüglich ihrer Körperlichkeit und ihrer Persönlichkeit.

Sinnestäuschungen sind objectiv nicht nachweisbar.

Wahnideen nur in Bezug auf ihre Körperlichkeit und Persönlichkeit vorhanden (siehe oben).

Intelligenzprüfung. Apperception: Patientin bezeichnet gesehene Gegenstände richtig, erkennt sie zum Gebrauche, ebenso Gehörtes, Gerochenes und Geschmecktes.

Im Tastsinne weitgehende Störungen beiderseits.

Rechte Hand:	Linke Hand:
Zündholz = Fingerhut.	Bleistift = Bleistift.*)
Zündholz = Feder.	Schlüssel = Nagel.
Schlüssel = Nagel.	Gulden = Knopf.
Radirgummi = Knopf.	Flasche = Federbüchse.
	Kreide = Zucker.
	Geldtasche = Büchsel.
	Löffel = (jedesmal prompt) Löffel
	Essbesteck = (jedesmal prompt) richtig.
	Zahnbürste = dto.
	Semmel = dto.

Patientin vermag nicht etwa nur den richtigen sprachlichen Ausdruck für die gesehenen Gegenstände nicht zu finden, sondern vermag dieselben überhaupt vom Tastsinne aus auf keinem Wege zu identificiren.

Die Thätigkeit der unmitelbaren Nachahmung:

Bewegungen und Geberden werden mit Ausnahme der mimischen gut nachgeahmt.

Nachsprechen auch complicirterer Worte gelingt gut, nur wird diese Leistung häufig durch Zwangsaffecte unterbrochen und durch die auftretende Incoordination der Athembewegungen mit den Sprechleistungen (Athemeintheilung) gestört (also rein motorisch gut geleistet).

Das Nachschreiben ist vollkommen unmöglich. Statt dessen entstehen nur Wellenlinien, obwohl Patientin sichtlich bemüht ist, zu schreiben.

Verständniss des Gesprochenen, des Gesehenen intact, nur das Leseverständniss scheint bei erhaltenem Lesevermögen entschieden ungenügend,

*) Vielleicht gesehen.

Die willkürliche Sprache ist stark näselnd monoton, schlecht articulirt, manchmal werden Silben ausgelassen oder Buchstaben verwechselt. Die Vocale werden ziemlich gut hervorgebracht, die Consonanten dagegen oft gar nicht oder nur sehr undeutlich. Es fällt die schlechte Innervation der Athembewegungen und die schlechte stoffweise Athemeintheilung auf.

Das spontane Schreiben geschieht mit zitteriger Schrift, lässt dabei Silben aus, jedoch erweist sie das Vermögen des Schreibens einzelner Buchstaben.

Bei längerem Schreiben (dritte Schriftprobe) schreibt sie sinnlos untereinander und producirt nur mehr formlose Wellenstriche.

Das Dictatschreiben verhält sich ebenso.

Einfache Rechenexempel ist sie nicht im Stande, zu lösen.

Einfache Urtheilsfragen werden höchst mangelhaft beantwortet.

Das Localisationsvermögen für Töne und Geräusche ist erhalten.

Die Störungen der Mimik.

In der Ruhe ist die Mimik maskenartig, die Stirne ist etwas nach aufwärts gezogen wie beim erstaunten Blick, die Bulbi meist geradeaus gerichtet, der Blick eigenthümlich starr. Die Starrheit des Blickes findet ihre Erklärung darin, dass bei gewöhnlicher Blickrichtung geradeaus horizontal der obere Lidrand hochsteht, so dass zwischen ihm und der Iris ein weisser Bulbusrand zu sehen ist (Fig. 11).

Der Mund ist hiebei halb geöffnet, die Lippen halbmondförmig mit nach unten concavem Bogen gestellt, die Natolabialfalten verstrichen.

Veränderung der Aufmerksamkeit auf einen indifferenten Gegenstand:

Nach einiger Zeit fixiren die Bulbi den ins Gesichtsfeld gebrachten Gegenstand, es erfolgt eine leichte Erweiterung des Mundes, eine etwas tiefere Ausprägung der Natolabialfalte, es verschwinden die Stirnrunzeln.

Mimische Veränderung bei einfachen psychischen Leistungen:

Bezeichnen von Gegenständen: Die Oberlider werden noch mehr retrahirt, die Oberlippe etwas hinaufgezogen und gleichzeitig corrugirt.

Einfache Rechenaufgaben:

2×2: Keine Veränderung der Mimik.

3×4: Deviation der Bulbi, der rechte Bulbus weicht etwas nach abwärts, der linke etwas nach aufwärts ab. Dabei werden die oberen Augenlider etwas retrahirt, die Nasolabialfalte tiefer, der Mund etwas geöffnet.

Eine weitere Aufgabe und jede folgende löst sofort eine weinerliche Mimik und in der Folge einen Weinkrampf aus.

Es wird, weil die Patientin sichtlich ermüdet ist und stets die Reaction des Zwangsweinens erfolgt, eine längere Pause in der Untersuchung eingeschaltet:

5×6: Prompt gelöst ohne Veränderung der Mimik, jedoch stellt sich sofort eine Erhöhung der Athemzüge auf das Doppelte ein.

Schon die Anregung der Aufmerksamkeit für eine nächste Frage erhöht die Frequenz der Athemzüge von 32 auf 48 in der Minute.

17 — 9: Während des Nachdenkens 64 Athemzüge in der Minute.

9 — 5: Leichte Corrigirung der Augenbrauen, Deviation der Bulbi wie oben.

15 — 6: Es entsteht eine zu leichtem Lächeln verzogene Mundstellung, so dass die obere Gesichtshälfte, inclusive der Augen den Ausdruck ängstlicher Erwartung erhält (wie vor etwas Furchtbarem), während die untere den Ansatz zum Lächeln zeigt (Fig. 12).

Bei Fortsetzung der Prüfung, sowie bei Beimengung leichter Ungeduld beim Fragenden entsteht sofort Zwangsweinen oder Zwangslachen (Fig. 13 und 14).

Auch nach Ablauf des hiemit sichtlich verbundenen Affectes wird die mimische Ausdrucksbewegung noch lange Zeit in folgender Weise unwillkürlich beibehalten:

Die oberen Lider bleiben tiefer stehen wie beim normalen Blick, der Corrugator supercilii contrahirt, die inneren Augenbrauenbogen bleiben nach oben gezogen, die Vorderfläche der Oberlippe bleibt nach vorne (schildartig) convex, die Mundwinkel von einander entfernt und nach ababwärts gezogen und von einander entfernt, der Mund leicht geöffnet.

Mimische Veränderung, Puls und Athmung bei Gehörsreizen:

1. (Puls 80, Respiration 48). Kräftiges, dauerndes Anschlagen des Tam-Tam: Mimik unverändert, einzelne fibrilläre Zuckungen im Facialisgebiete. Puls 84, Respiration 52.

2. (Puls 88, Respiration 36). Ein Tam-Tamschlag: Mimik unverändert. In den ersten Secunden Athemzüge deutlich verlangsamt, dann unverändert 36, Puls 92.

Mimische Veränderung bei plötzlich angebrachten Gerüchen:

Bei guten Gerüchen keine mimische Veränderung.

Bei schlechten Gerüchen sofort Zwangsweinen.

Die Riechbewegungen selbst beschränken sich auf Schliessen des Mundes und darauffolgende Inspirationen, eine Bewegung der Nasenflügel wird nicht wahrgenommen.

Mimische Veränderung bei willkürlichen anderweitigen Innervationen:

Aufgefordert, zu Schlucken: Sofort Zwangsweinen nach vergeblichem Versuch.

Durch lange Zeit persistirt die Mimik der Unlust (hinaufgezogene Oberlippe, halbgeöffneter Mund, etwas hinaufgezogene Unterlippe bei herabhängendem äusseren Mundwinkel).

Spätere derartige mimische Prüfungen scheitern an dem sofortigen Eintritt von Zwangsweinen und es erscheint merkwürdig, dass die lachende Mimik und schliesslich auch die weinerliche Mimik immer mehr atrophiren und die Thränensecretion hiebei aufhört.

Eine im Jänner 1901 vorgenommene elektrische Untersuchung des Facialis und der minischen Gesichtsmusculatur ergibt eine starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Zusammenfassung.

Bei unserer Patientin dürfen also die markantesten klinischen Erscheinungen wieder als Paraparese der unteren Extremitäten bei auffällig gut erhaltener Bewegungsfähigkeit der oberen Extremitäten bezeichnet werden. Auch hier gesellen sich in hervorragendem Masse hinzu scheinbar bulbäre Symptome. Ausgesprochene Paresen der willkürlichen Blickbewegungen, besonders nach auf- und abwärts, des willkürlichen Lidschlusses.

Charakteristisch ist, dass diese Bewegungen reflectorisch noch relativ gut ausgelöst werden können. Ausserdem erscheint die Convergenzbewegung der Bulbi zum Ausfalle gebracht. Die Leistungen der Masseteren beim Kauen sind deutlich minderwerthige.

Das Schlucken geschieht ungeschickt und hastig. In der Ruhe starre maskenartige Mimik mit Neigung zu zwangsmässigem Lachen und Weinen. Bei den vorgenommenen genaueren Prüfungen über die Entstehungsarten der zwangsmässigen mimischen Bewegungen konnte constatirt werden, dass dieselben sich an alle beliebigen Sinneseindrücke, sowie an die meisten experimentell hervorgerufenen psychischen Arbeitsleistungen anschliessen, ohne dass die entsprechenden Affecte vorangehen oder als Begleiterscheinung auftreten. Es scheinen hingegen wirkliche Affecte, wie der der Ungeduld, ebenfalls leicht zu derartigen mimischen Zwangsbewegungen zu führen.

Weiters erschien als charakteristisches Phänomen das lange Persistiren des mimischen Ausdruckes — kataleptische Mimik.

Die mimischen Bewegungen, welche wirkliche Affecte begleiten, sind wenig ausreichend und schlägt hiebei die lächelnde Miene oft rasch unmotivirt, ohne dass es die Patientin hemmen kann, in eine weinerliche Mimik um; die Stimme zeigt die typische Störung der Monotonie. Hier finden sich ungewollte Mitbewegungen des Zwerchfelles, beziehungsweise besser gesagt: die zur gleichmässigen Phonation nothwendigen synchronen Zwerchfellcontractionen werden einerseits ungenügend geleistet und andererseits nicht synchron den entsprechenden Actionen des Kehlkopfes.

Aeusserst interessant gestaltet sich bei unserer Patientin ein Befund, nämlich die Störung in der Fähigkeit der Erkennung von Massen inclusive der Tiefendimension.

Wie in den beschriebenen hierher gehörigen Fällen greift Patientin constant hinter die zum Ergreifen vorgehaltenen Gegenstände, sie kann jedoch auch horizontalfrontale Masse fast gar nicht abschätzen, es fehlt sichtlich die Initiative zur Fixation und es mangelt an den willkürlichen Kopf- und Augenbewegungen, speciell auch der Convergenz.

Patientin ist sich dieses Defectes auch sichtlich nicht bewusst.

Die Patientin vermag entgegen diesen weitgehenden Störungen in der Abschätzung von Distanzen relativ gut Gegenstände zu bezeichnen.

Die zweite hochinteressante Störung, welche unsere Patientin darbot, ist das beiderseitige Unvermögen, Gegenstände durch den Tastsinn zu erkennen und zu bezeichnen, eine beiderseitige Tastblindheit *(Wernicke)* ohne Störung der oberflächlichen und tiefen Sensibiltät, wie sie von *Anton* bei Tumoren des oberen Scheitelläppchens beschrieben wurde.

Wir dürfen nach den bisherigen Untersuchungen und den neueren Befunden *(Förster)* wohl mit Sicherheit die Sachlage dahin präcisiren, dass es sich hiebei um Raumsinnesstörungen der oberen Extremitäten handelt und geradeso wie zu optischen motorischen Leistungen behufs räumlichen Erkennens durch das Auge auch zu tactilen (sensiblen) Eindrücken Bewegungs-(Richtungs-) Vorstellungen hinzutreten müssen und erst die Zusammenfassung dieser beiden Componenten die höhere Einheit räumlicher Vorstellung auf dem Wege der Tastsphäre sich entstehen lässt.

Es unterliegt nach den bisherigen Erfahrungen keinem Zweifel, dass auch diese Function an den Scheitellappen und zwar an die den Centralwindungen anliegenden Partien vorwiegend des oberen Scheitelläppchens gebunden sind.

Die Patientin vermag hingegen sehr wohl zu hören und Gehörtes zu localisiren.

Auf sprachlichem Gebiete ist die Spontansprache, soweit nicht die motorischen articulatorischen Störungen das Bild verwischen, erhalten, das Nachsprechen aufgehoben, das Sprachverständniss erhalten, das Lesen möglich, das Verständniss des Gelesenen entschieden gestört, das spontane Schreiben ist möglich, wenn auch paragraphisch, das Nach- und Dictatschreiben aufgehoben.

Ein Mosaik von Symptomen der verschiedensten Werthigkeit vereinigt sich zu dem Bilde einer schweren destruirenden Hirnerkrankung. Ein entsprechender Grad allgemeiner Intelligenzverminderung ist die resultirende, klinisch erkennbare Allgemeinstörung.

In keinem Verhältnisse zu dieser Intelligenzstörung hingegen steht die absolute Unfähigkeit der Orientirung im Raume und in der Zeit verbunden mit einer schweren Gedächtnissstörung. Hingegen blieb die Fähigkeit zur Erweckung der willkürlichen Aufmerksamkeit relativ gut erhalten.

Eine Reihe von Autoren hat die eigenthümlichen Sehstörungen, welche *Pick* als Störung in der Abschätzung der Tiefendimension zusammengefasst hat, beschrieben und erscheint nun dieser leider nur klinisch beobachtete Fall sehr wohl hieher zu gehören.

Seit *Wernicke* u. A. sind wir wohl berechtigt, Störungen der Augenmuskelinnervation, im Besonderen auch der Convergenz auf Läsionen vorwiegend im Gyrus angularis zu beziehen und haben wir, wie durch mehrfache Untersuchungen (*Anton* u. A.) seit *Pick* auch für die Störungen der Tiefenlocalisation als sogenannten optischmotorischen (das optisch-motorische Feld [*Sachs*]) festgestellt ist, hiefür das untere Scheitelläppchen verantwortlich zu machen.

Insbesondere erscheinen beiderseitige Erkrankungen dieser Gegend als besonders geeignet, den Symptomencomplex schärfer hervortreten zu lassen, wie insbesondere auch *Pick* und *Anton* gezeigt haben. Ein neues hieher gehöriges Symptom, nach dessen öfterem Vorkommen bei beiderseitigen Erkrankungen noch gesondert acht zu halten wäre, ist die Beschränkung der willkürlichen Blickrichtung nach oben, ein Symptom, das nicht zum mindesten mit der Starrheit des Blickes in einem causalen Zusammenhange steht und fast ein charakteristisches Phänomen genannt werden darf.

Die immer wiederkehrende Angabe, dass die Augenmuskeln bei Pseudobulbärparalyse frei bleiben, erscheint mir gerade durch den vorliegenden Fall aufs neue glänzend widerlegt. Dieselben bleiben nur allzuleicht dem Untersucher verborgen, da sie nicht immer so schön ausgesprochen sind wie in unserem Falle, da eben nicht immer das Parietalhirn der vorwiegende oder hinreichend schwer afficirte Hirntheil ist.

Die Fälle von beiderseitigen Parietalhirnerkrankungen, vorwiegend, sind alle Paradigmata für die pseudobulbären Augenmuskelerkrankungen, beziehungsweise Augenmuskelsymptome.

Dass bei groben Erweichungen oder Tumoren dieser Gegend keine anderen supranucleären Muskelstörungen auftreten, liegt lediglich an der Localität im Gehirne, welche isolirt erkrankte, sowie jedoch multiple Herde mit vorwiegender Betheiligung des beiderseitigen Parietalhirnes sich vorfinden, wie in unserem Falle, kommt es zu dem schönen Symptome der supranucleären Augenmuskelstörungen.

Auch bei diesem Symptome kann wieder mit Deutlichkeit das charakteristische Merkmal constatirt werden, dass die rein willkürlichen Bewegungen mehr afficirt sind als die anderweitig angeregten und die gleichsam reflectorisch ablaufenden, dass diejenigen Bewegungen zu einem grösseren Theile erhalten bleiben, welche die weitesten associativen Beziehungen, das grössere Associationsfeld zu ihrer Anregung haben, worauf wir noch näher zurückzukommen haben werden.

Dass den elementaren Störungen des räumlichen Erkennens durch Vermittlung der tactilen, noch mehr der optischen Sphäre gewöhnlich schwere psychische Symptome, insbesondere schwere Orientirungsstörungen im Raumbegriffe, hochgradige Störungen der Merkfähigkeit und des Zeitgedächtnisses paralell gehen, wurde schon mehrfach in der Literatur gemeldet und von mir an anderem Orte*) ausführlicher abgehandelt.

Die analogen Störungen finden sich auch in dem vorliegenden Falle wohl ausgeprägt und erlaubt es deren Intensität — im Vergleiche mit den Störungen der übrigen psychischen Leistungen — im Zusammenhalte mit den localisirbaren Symptomen auch hier, sie vorwiegend als Parietallappensymptome — oder wenigstens Folgeerscheinungen von dessen ausgebreiteter Läsion — anzusprechen.

Besonders hervorzuheben ist noch der Umstand, dass die Patientin sich des Defectes der Fixation von Gegenständen, der Unfähigkeit in der Abschätzung der Entfernungen (siehe oben) gar nicht bemusst wird. *Anton* hat zuerst auf den Mangel der Selbstwahrnehmung von Herderkrankungen hingewiesen und dargethan, dass Beiderseitigkeit der Herde und Mitbetheiligung vorwiegend associativer Bahnen die anatomischen Grundlagen dieses hiedurch auch topisch - diagnostisch wichtigen psychischen Symptomes sind.

Wir dürfen demnach für unseren Fall wohl die vorwiegende Betheiligung des Parietalhirnes beider Seiten, beziehungsweise dessen Marklagers postuliren.

---

*) Vgl. Wiener klinische Wochenschrift. 1902.

Was die Störungen der Mimik anlangt, so erscheint der Fall III äusserst ähnlich dem Falle II.

Auch hier finden wir die Erscheinung der Zwangsmimik combinirt mit progressiver Lähmung des mimischen Ausdruckes und können wohl folgern, dass multiple herdförmige Läsion in beiden Thalamis opt. die anatomischen Grundlagen hiefür abgeben.

Phonation und Articulation zeigen die charakteristischen Phänomen der Monotonie und der litteralen Paraphasie, wie sie auch in den beiden ersten Fällen beobachtet und auf herdförmige Erkrankungen im Bereiche der Sprachbahnen in den Ebenen des hinteren Stirnhirnes zurückgeführt wurden.

Was die mimischen Störungen anlangt, so darf wohl hervorgehoben werden, dass die angestellten speciellen Untersuchungen über die Einwirkung von Aufmerksamkeit, von intrapsychischen Leistungen von acustischen, refractorischen optischen Reizen, sowie von intendirten Innervationen auf die Mimik, Puls- und Atemfrequenz — wie sie in dieser Form meines Wissens noch nicht angestellt wurden — zu ganz interessanten Ergebnissen führten, die im Detail eingesehen werden müssen.

Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass die einzelnen angestellten Versuche keine bestimmte Abhängigkeit der pathologischen Veränderungen der Mimik von der Art der unternommenen Einwirkungen aufweisen, hingegen ist interessant die rapide und ausgiebige Zunahme der Athemfrequenz beim Ablaufe psychischer Vorgänge, ja dass schon einfache akustische Reize die Athemfrequenz verlangsamen und bei dauernder Einwirkung deutlich erhöhen, dass hiedurch auch die Pulsfrequenz erhöht wird.

Die Erscheinungen bieten einen interessanten Ausblick auf den Zusammenhang von Vorgängen im Nervensysteme mit anderen körperlichen Vorgängen. Aus unseren Versuchen — die zu vereinzelt sind — kann nur erschlossen werden, dass die Athemfrequenz in unserem pathologischen Falle in drastischer Weise durch psychische Vorgänge im Sinne der pathologischen Vermehrung der Athemzüge beeinflussbar ist.

Weiteren darauf gerichteten Untersuchungen wird es vorbehalten sein, darzustellen, inwieweit hiebei auch bei anatomischen Erkrankungen gesetzmässige Beziehungen in den Störungen der Athem- und Pulsfrequenz zu den Herden im Nervensysteme vorhanden sind.

Beobachtung IV.

W. Eduard, 27 Jahre, verheiratet; Goldschlägergehilfe aus Steiermark.

1. Aufnahme vom 10. April 1891 bis 4. October 1891.
2. Aufnahme vom 4. Juli 1892 bis 4. Juli 1892.
3. Aufnahme vom 7. December 1896 bis 14. Februar 1897.
4. Aufnahme vom 8. August 1898 bis 26. November 1898.
5. Aufnahme vom 10. Juni 1899 bis 22. August 1899.

1. Aufnahme.

Anamnese: Während der Militärzeit Lues — specifische Behandlung — keine Nachkrankheiten. Seit einem Jahre zunehmende Paresen der unteren Extremitäten und Schmerzen.

Status praesens (Auszug):

Rechte Pupille weiter als die linke, träge Lichtreaction, Andeutung von Nystagmus, die grobe Muskelkraft der oberen Extremitäten erscheint im Verhältnisse zur Musculatur relativ schwach, die Periostreflexe erhöht, ebenso sind die Strecker des Kniegelenkes leicht paretisch. Die mechanische Muskelerregbarkeit an den unteren Extremitäten ist hochgradig gesteigert.

Die Patellar-Sehnenreflexe rechts mehr als links gesteigert (Patellarklonus).

Beiderseits Fussklonus (rechts > links), Bauchhautreflexe vorhanden, die Cremasterenreflexe nicht nachweisbar. *Romberg*'sches Phänomen vorhanden. Gang stampfend spastisch.

An den Fusssohlen und am Fussrücken specifische Hautaffection.

Im Verlaufe bedeutende Besserung aller Symptome im Gefolge einer antiluetischen Behandlung.

2. Aufnahme.

Seit seiner Entlassung einige Male Schwindelanfälle mit Brechneigung, im Allgemeinen eine depressive Gemüthsstimmung bis zum Taedium vitae. Wöchentlich zwei- bis dreimal trete nächtlich unwillkürliches Bettnässen ein, er sei oft fünf Tage lang obstipirt.

Der Status somaticus ist unverändert gleich wie bei der ersten Aufnahme. Auch diesmal bessert sich der Zustand unter specifischer Behandlung.

Diese Besserung hielt durch zwei volle Jahre an, während welcher Patient einen Posten als Laborant in einer Apotheke versah.

Im Jänner 1895 und November 1896 war Patient vorübergehend in ambulatorischer Behandlung.

Die damaligen Befunde erwiesen: Linke Pupille > rechte, leichter horizontaler Nystagmus. Tremores im Zungen- und Gesichtsbereiche, leichter Intentionstremor der Arme. Beide Beine (dementsprechend der Gang) spastisch-paretisch, hochgradige Tonuserhöhung und Sehnenreflexsteigerung, Hautreflexe fehlen, starker Romberg, Urin- und Stuhlbeschwerden; Augenhintergrund normal.

3. Aufnahme.

Status praesens (im Auszuge):

Pupillen gleich, reagiren träge auf Licht, deutlich auf Accomodation, keine Augenmuskelstörungen; bei forcirten Blickwendungen nystagmusartige Zuckungen.

Der linke Mundwinkel bleibt bei willkürlicher Innervation zurück.

Tremor der Zunge.

Bauchhaut- und Cremasterreflexe fehlen, Plantarreflexe auslösbar.

Die oberen Extremitäten intact.

An den unteren Extremitäten ist der Tonus der Musculatur erhöht, passive Bewegungen stossen auf kräftigen, unwillkürlichen Widerstand.

Beiderseits besteht Andeutung von Knieklonus und deutlicher Fussklonus.

Die grobe Muskelkraft des Rumpfes und der Beine in toto herabgesetzt.

Gang spastisch-paretisch, deutlicher Romberg.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Gesteigerte Libido sexualis mit deutlich verminderter Potenz.

4. Aufnahme.

Seit circa sechs Wochen bemerkt Patient eine Abnahme in der motorischen Kraft der Arme; seit circa fünf Wochen Schmerzen im Genick, die über die linke Kopfseite ausstrahlen.

Als Patient am 25. Juli 1898 (zwei Wochen vor der jetzigen Aufnahme) Morgens aufwachte, konnte er schwer sprechen, ging aber noch seiner Beschäftigung nach.

Am 26. Juli Morgens war die Sprachstörung verschwunden, doch hatte er über starken Schwindel und Kopfschmerzen zu klagen.

Am 27. Juli Morgens stand er auf, stürzte gleich darauf zusammen und war auf der ganzen rechten Körperseite gelähmt, konnte nur langsam und schwer verständlich reden.

Schon nach zehn Minuten hatten sich alle diese Erscheinungen wieder nahezu vollkommen zurückgebildet, es restirten starke Kopfschmerzen.

Am 30. Juli 1898 bemerkte Patient, wie ihm beim Essen die Speisen in der linken Wange blieben und er nicht kauen konnte.

Um Mitternacht waren plötzlich der linke Arm und beide Beine vollkommen gelähmt und Patient hatte das motorische Sprachvermögen verloren.

Das Wortverständniss blieb intact.

Schon am Tage vorher (29. Juli) hatte er tagsüber Parästhesien in der linken Körperhälfte verspürt.

Der Frau war an diesem Tage auch aufgefallen, dass Patient trotz heftiger Kopfschmerzen und ohne jeden äusseren Anlass fast unausgesetzt lachte.

Seither blieb der Zustand unverändert, nur waren zeitweilig Schluckbeschwerden bei Einnahme flüssiger Nahrung aufgetreten.

Status praesens (auszugsweise):

Innerer Organbefund normal.

Im Facialisgebiete wird der linke Mundwinkel schlecht innervirt, Lidschluss intact, hiebei klonisches, rhythmisches Zittern der oberen Lider.

Die rechte Pupille ist kleiner als die linke, mittelweit, beide sind ganz rund, beide reagiren träge auf Licht.

Der linke Masseter contrahirt sich fast gar nicht, der rechte spurweise, beide in ihrem Volumen vermindert.

Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab und wird nur wenig vorgestreckt. Dieselbe kann kaum gespitzt werden und bleibt bei Innervation ohne Wölbung.

Beide Gaumenbögen stehen sehr tief und werden bei der Phonation nicht gehoben.

Die Gaumensegel- und Pharynxreflexe fehlen.

Das Schlucken von festen und flüssigen Speisen ist nahezu unmöglich.

Geruchsvermögen und Geschmacksempfindung intact.

Die Masseterenreflexe auslösbar.

Die Sensibilität im Gesichtsbereiche ist intact.

Beide Sternocleidomastoidei und Cucullares fühlen sich rigid an und springen stark vor.

Beide oberen Extremitäten werden leicht adducirt und im Ellbogengelenke gebeugt gehalten.

Die Pectorales noch mehr als die Deltoidei fühlen sich straff contract an.

Die Musculatur der Oberarme ist links $>$ als rechts im Tonus erhöht; die der Vorderarme beiderseits schlaff.

Keine merklichen Atrophien.

Die mechanische Muskelerregbarkeit, die Sehnen- und Periostreflexe sind an den oberen Extremitäten bedeutend erhöht.

Sämmtliche Bewegungen beider oberen Extremitäten sind (links mehr als rechts) paretisch.

Hiebei sind die Strecker mehr betroffen als die Beuger und es besteht bei allen passiven Bewegungen ein deutlicher Muskelwiderstand.

Die Athmung ist eine combinirte Zwerchfell-Thoraxathmung.

Singultus häufig.

Die Bauchdecken sind straff gespannt, der Tonus der Musculatur deutlich erhöht; das Aufsetzen aus liegender Stellung ist unmöglich.

Die Bauchhautreflexe sind auslösbar.

Der rechte Cremasterreflex ist nicht auslösbar, der linke schwach.

Die Musculatur der Oberschenkel ist allenthalben bretthart gespannt, die der Unterschenkel in ihrem Tonus nur etwas erhöht.

Die mechanische Muskelerregbarkeit an den Beinen etwas erhöht.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gesteigert; beiderseits Fussklonus.

Plantarreflexe fehlen.

Active Bewegungen sind an beiden Beinen unmöglich.

Keine schwereren Atrophien.

Die Sensibilität am Rumpfe und Extremitäten ist wenigstens gröber, nicht gestört.

Mimische Bewegungen:

Beim Lachen wird in ausgiebiger Weise exspirirt, doch stockt sehr bald die Inspiration und es kommt zu langgezogenen stöhnenden Geräuschen (Stridulus).

Die Sprache ist ausgesprochen nasal, schlecht articulirt; die Vocale a, e werden gut ausgesprochen, i, o und u stark nasal.

Die Lippenlaute gelingen relativ gut, fast unverständlich bleibt die Articulation der Zungen- und Kehlkopflaute.

Patient ist nicht im Stande, beim Aussprechen der Worte die richtige Athemeintheilung einzuhalten.

Status psychicus.

Allgemeiner Bewusstseinszustand: Patient zeigt keine Störungen des Sensoriums, das Perceptionsvermögen ist auf allen Sinnesgebieten im Groben intact.

Orientirung:

persönlich: intact,
örtlich: intact,
zeitlich: intact.

Stimmung: Im Allgemeinen auffällig euphorisch, jedoch leicht zu Stimmungswechsel geneigt.

Hallucinationen und Wahnideen fehlen.

Intelligenzprüfung ergibt in allen Componenten eine seinem Bildungsgrade ziemlich entsprechende Intelligenz.

Psychomotorische Störungen: Im auffallenden Widerspruche zu der erhaltenen Intelligenz steht der meist vollkommen unmotivirte und wenn motivirt, so doch vollkommen ungehemmte und quantitativ, manchmal auch qualitativ nicht adäquate Stimmungswechsel.

Hierüber gibt Patient selbst an, dass er früher nie ohne Grund gelacht hat, jetzt lachen »müsse«, sogar dann, wenn er keine Neigung dazu fühlt — zwangsweise, ja selbst, wenn er oft von traurigen Gedanken über seine Krankheit und für seine Zukunft geplagt werde, müsse er oft — »er kann nicht sagen, warum« — unaufhaltsam lachen.

Objectiv: Patient platzt plötzlich über irgend ein gleichgiltiges Wort des Arztes zu einem Patienten im Krankenzimmer mit hellem Lachen heraus; sofort wird er sich des unschicklichen seiner Handlung bewusst und trachtet sie möglichst zu verbergen, hält die Hand vor das Gesicht, die Decke vor den Mund, erröthet, hemmt sichtlich den Affect durch Verbeissen und Zusammenpressen der Lippen, ohne dass ihm das Sistiren des mimischen Krampfes gelingen würde.

Wird Patient jetzt um seinen Gesundheitszustand befragt, so beginnt er unvermittelt bitterlich zu weinen unter lebhafter adäquater Mimik und starkem Thränenfluss. Nach ein paar Minuten wieder spricht er lächelnd von der Lähmung seiner linken Hand, und es genügt, ihn durch einige Momente zu fixiren, um ihn zum (anscheinend) herzlichsten Lachen zu bringen. Hiebei nehmen die Gesichtszüge die typische Haltung an, die Augen werden glänzend und feucht, mit

der rechten Hand beklopft er seine gelähmte linke, wie ein Kind, das sich freut.

Auf allen anderen motorischen Körpergebieten ist eine ganz auffällige Bewegungsarmuth zu verzeichnen einschliesslich des motorischen sprachlichen Ausdruckes (spricht fast nie spontan).

5. Aufnahme.

Aus dem bezüglichen Status somaticus soll als unverändert nur hervorgehoben werden, dass sich bei intendirten Bewegungen die linke obere Extremität unter leichtem Intentionstremor ungeschickter erweist als die rechte. An den unteren Extremitäten wird die Tastempfindung deutlich stumpfer.

Es hat sich die Parese der Beine soweit gebessert, dass Patient im Stande ist, mit Unterstützung durch das Zimmer zu gehen.

Die Athem-, Sprach- und mimischen Störungen sind nahezu unverändert.

(Schluss folgt.)

(Aus der neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Professor Dr. G. Anton in Graz.)

Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse.

Von

Dr. Fritz Hartmann,
klinischem Assistenten.

(Hiezu Tafel XXVII—XXXI.)

(Schluss.)

Zusammenfassung.

Nachdem Jahre hindurch auf luetischer Grundlage eine spastische Paraparese und Nystagmus, sowie auf psychischem Gebiet Neigung zu depressiver Stimmungsanomalie vorangegangen waren, entwickelte sich bei unserem Patienten in zwei rasch aufeinander folgenden Schüben erst eine rechtseitige, dann eine linkseitige Hemiplegie mit Sprachstörungen.

Die Folgen der ersten Attaque gingen rasch zurück. Die zweite Attaque setzte mit Paresen in der linkseitigen Facialismusculatur ein und führte zuerst zu completer motorischer Aphasie. Zugleich traten hiebei noch länger dauernde schwere Schluckbeschwerden und zwangsartige mimische Störungen auf.

Ausserdem verblieb eine hochgradige Schwäche der Kaumuskelinnervation und der willkürlichen Zungenbewegungen.

Auch der Rhythmus der Athembewegung, insbesondere beim Ablaufe der Sprechbewegungen, war sichtlich schwer alterirt.

Die Sprache selbst besserte sich zwar, jedoch verblieb Monotonie der Phonation, nasaler Stimmklang und äusserst mangelhafte Articulation besonders der Zungen- und Kehlkopflaute.

Während in den ersten Phasen der Erkrankung dieselbe als luetische Spinalmeningitis angesprochen werden durfte, verwiesen der Nystagmus und die psychischen Alterationen doch schon damals auf die Mitbetheiligung des Cerebrum.

Dieselbe wurde erst spät manifest. Wir werden nicht fehlgehen, anzunehmen, dass die beiderseitigen Hemiplegien nur kleinen Herden

ihre Entstehung verdanken, bildeten sich ja insbesondere die Störungen an den oberen Extremitäten sehr weitgehend wieder zurück.

Ja nach unseren pathologisch-anatomischen Erfahrungen dürfen wir wohl annehmen, dass die vorhandenen Herde wieder den hinteren Ebenen des Stirnhirnes, vielleicht auch dem Thalamus opticus, den Centralganglien überhaupt angehört haben, und werden die bezüglichen Störungen auf dem Gebiete der Hirnnerven auf die beiderseitige Läsion von deren corticalen Componenten nach Analogie mit den früheren Fällen zurückführen dürfen.

Beobachtung V.

S. Sigismund, 63 Jahre, verheiratet, Arzt; aufgenommen am 22. September 1899.

Anamnese:

In früheren Jahren soll Patient öfter an Rheumatismus gelitten haben.

Vor fünf Jahren trat in der Nacht plötzlich ein Schlaganfall ein, der eine Lähmung der rechtseitigen Extremitäten zur Folge hatte.

Patient konnte damals nicht gehen, nicht schreiben und war ein Monat bettlägerig.

Später konnte er seinem Berufe wieder nachgehen.

Am 4. Mai 1899 ein neuerlicher Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit durch einige Minuten, keine Lähmung der Extremitäten, jedoch Sprachverlust.

Seither sei er rasch schwächer geworden und seit Mai 1899 könne er nicht mehr gehen, und seine oberen Extremitäten nur sehr schwer und ungenügend gebrauchen, so dass er gefüttert werden musste.

Leichter Stimmungswechsel, keine groben Intelligenzstörungen.

Lues und Potatorium geläugnet.

Status somaticus.

Gross, kräftig gebaut, etwas abgemagert.

Allgemeine Arteriosklerose, sonst der interne Befund normal.

Cranium mesocephal, symmetrisch, nicht percussionsempfindlich.

Keine Druckpunkte an den Aesten des V.

Pupillen mittelweit, links > rechts, reagiren prompt auf Licht, träge auf Accomodation.

Keine Augenmuskelstörungen.

Keine Hemianopie, Fundus normal.

Die Gesichtszüge sind schlaff.

Der rechte Mundwinkel steht in der Ruhe tiefer als der linke und bleibt auch bei Innervation etwas zurück.

Die Stirne wird links etwas besser gefaltet.

Aufblasen der Wangen ist möglich, desgleichen Fischmundstellung, Pfeifen gelingt nicht.

Bei mimischen Bewegungen gleicht sich der Unterschied in der Facialisinnervation aus.

Die Masseteren sind beiderseits gleich, contrahiren sich kräftig.
Zunge gerade vorgestreckt, belegt, zittert, lebhaft fibrillär.
Starke Speichelansammlung im Munde.
Schnalzen mit der Zunge gelingt nicht.
Das Gaumensegel steht tief, etwas nach links gewendet, hebt sich bei der Phonation schlecht; hiebei wird der weiche Gaumen nach rechts hin verzogen.
Die rechtsseitigen Gaumenbögen contrahiren sich besser als die linkseitigen.
Gaumensegel- und Pharynxreflexe sind auslösbar.
Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers nach rechts möglich, nach links minimal. Beim Vorstrecken des Unterkiefers verschiebt sich derselbe nach rechts.
Das Schlucken ist deutlich erschwert; Patient kann nur Flüssiges zu sich nehmen und verschluckt sich hiebei leicht.
Das Husten und Ausspucken ist möglich.
Die Stimme ist monoton, heiser, kraftlos.
Die Articulation beim Sprechen ist lallend, theilweise bis zur Unverständlichkeit des Gesprochenen deformirend.
Vocale anstandslos phonirt.
Lippenlaute ziemlich gut reproducirt.
Zungenlaute gut.
Kehllaute gelingen kaum.
Beim Sprechen längerer Worte ein leichtes Stottern, wobei der Anlaut der Worte mehrmals wiederholt wird.
Gleichzeitig mit solchen Articulationsversuchen stellen sich sehr interessante Bewegungen in der Gesichtsmusculatur ein, ihnen folgen mehrmals hintereinander Kieferbewegungen und eine Unruhe der rechten oberen Extremität, die am ehesten die Form von drohenden Armbewegungen vergleichbar ist.
Am schwierigsten gelingen ihm Worte, bei denen mehrere Consonanten nacheinander auszusprechen sind.
Die Mimik ist in der Ruhe schlaff.
Bei unbedeutenden äusseren Anlässen entsteht sofort unstillbares Weinen oder Lachen, ja es genügt bereits eine entsprechend vorgemachte Miene, um dieselbe Zwangsmiene beim Patienten in ausgesprochener Weise entstehen zu lassen.
Dieser Vorgang ist ganz flüchtiger Natur und in beständigem Wechsel (Mienenjagd).
Die oberen Extremitäten zeigen keine Atrophien, der Tonus der Musculatur ist etwas erhöht, bei Passivbewegungen ist eine geringe Rigidität zu constatiren.
Sämmtliche Reflexe sind beiderseits gesteigert.
Sämmtliche Bewegungen sind an beiden oberen Extremitäten möglich, nur bleibt bei denselben der linke Arm etwas zurück.
Händedruck beiderseits gleich schwach.
Leichte Ataxie bei Ausführung feinerer complicirter Bewegungen.
Abdomen etwas aufgetrieben.
Bauchhautreflexe links fehlend.

Cremasterreflexe beiderseits fehlend, keine Blasen- oder Darmbeschwerden. Die Bewegungen der Rumpfmusculatur sind schwächlich.

Die unteren Extremitäten zeigen keine Atrophien, der Tonus der Musculatur deutlich erhöht, auch hier Rigidität bei Passivbewegungen.

Patellarsehnenreflexe rechts > links gesteigert. Links deutlicher, rechts schwächlicher Fussklonus. Dorsalreflex der Zehen links. Rechter Plantarreflex sehr lebhaft.

Die grobe Kraft der Musculatur an den unteren Extremitäten ist stark gleichmässig herabgesetzt.

Gehen und Stehen unmöglich.

Beim Versuche zu gehen atactisches Schleudern der Beine.

Grobe Störungen der Sensibilität bestehen nicht, nur scheint an den distalen Enden der rechten Extremitäten die tiefe Sensibilität herabgesetzt.

Im Affecte wird die Sprache des Patienten vollkommen unverständlich. Hiebei zeigt sich typisch ein ununterbrochenes Schütteln des rechten Armes.

Status psychicus.

Allgemeiner Bewusstseinszustand:

Apathisch, die perceptiven Fähigkeiten im Groben nicht gestört. Hilf- und rastloses Wesen.

Vermag jedoch seine Aufmerksamkeit willkürlich zu concentriren.

Orientirung: Oertlich, zeitlich und persönlich vollkommen orientirt.

Krankheitsgefühl und -Einsicht vorhanden.

Stimmung labil, Grundstimmung gedrückt. Hallucinationen und Wahnideen sind nicht nachweisbar.

Intelligenzprüfung (und Sprachprüfung):

Spontansprechen: Siehe Stat. somaticus.

Nachsprechen längerer Worte ist absolut unmöglich.

Verständniss des Gesprochenen und für Töne und Geräusche intact.

Bezeichnen gesehener Gegenstände durch die Sprache ist sehr mangelhaft; er erkennt dieselben jedoch zum Gebrauche. Farbenbezeichnung nur bezüglich der Erkenntniss von Helligkeitsunterschieden mangelhaft.

Getastete Gegenstände werden meist richtig erkannt und deren Gebrauch durch Geberden gut zum Ausdrucke gebracht.

Deutliche Perseveration hier ebenso wie bei Bezeichnung optischer Dinge.

Hersagen von Reihen wird schriftlich gut geleistet.

Lesen und Verständniss des Gelesenen nicht schwerer geschädigt.

Die grobe Schreibefähigkeit nicht gestört. Die Schrift ist zitterig, stark atactisch, sowohl die von Buchstaben als auch von Ziffern.

Zusammenfassung.

Im Intervalle von fünf Jahren erlitt Patient erst eine rechtseitige Hemiplegie mit Schreibstörungen, dann eine Apoplexie mit Sprachverlust unbekannten Sitzes.

Seit dieser zweiten Hemiplegie entstand zunehmende schwere Paraplegie der Beine, geringere der Arme.

Gleichzeitig zeigen sich Schluckstörungen, Monotonie der Stimme, lallende Articulation unter Auftreten von Mitbewegungen in der Kaumusculatur und der rechten oberen Extremität.

Deutlich ausgesprochen finden sich Zwangsweinen und -Lachen.

Auch hier stehen also wieder die Paraparesen der unteren Extremitäten und die bulbären Störungen im Vordergrunde des ätiologisch sichergestellten Krankheitsbildes.

Beobachtung VI.

R. Johanna, 8 Jahre alt, Taglöhnerskind, aufgenommen am 22. Juli 1898.

Patientin ist hereditär nicht belastet; der Partus der Patientin war leicht, ohne Complicationen, dieselbe lernte mit einem Jahre gehen, habe aber nicht so gut wie andere Kinder gesprochen, jedoch keine Störungen des Sprachverständnisses gezeigt, soll immer froh und heiter, willig, gehorsam und intelligent gewesen sein.

Mit 4 Jahren sollen ohne nähere Veranlassung Fraisen aufgetreten und von da ab fast jedes Jahr recidivirt sein.

Patientin besuchte mit Erfolg die Schule bis vor einem Jahre.

Dieselbe klagte ziemlich oft über Kopfschmerzen.

Zu Pfingsten 1898 stellte sich allgemeines Unwohlsein unter Kopfschmerzen und grosser Mattigkeit ein; Patientin wurde hierauf zu Bette gebracht, fiel hiebei plötzlich ohne Veranlassung zusammen und es entwickelten sich Krämpfe am ganzen Körper und eine durch sechs Stunden währende Ohnmacht.

Nach diesem Anfalle konnte sie nicht mehr sprechen, verstand zur Noth Gesprochenes, war an Armen und Beinen gelähmt und konnte nicht Kauen und Schlucken.

Dieser Zustand besserte sich zwar, jedoch nicht sehr ausgiebig und verblieb im Wesentlichen in dem Ausmasse, in welchem er sich dermalen darbietet.

Status somaticus: Ihrem Alter entsprechend gross, von grazilem Körperbau, stark abgemagert und anämisch.

Die inneren Organe erweisen keine nennenswerthen pathologischen Veränderungen.

Das Cranium ist symmetrisch.

Die Austrittspunkte des Trigeniums der Cervicales et Occipitales nicht druckempfindlich.

Die Augenbewegungen sind vollkommen frei, die Lidspalten gleich, die Pupillen sind gleich, eng, reagiren etwas träge. Der Augenhintergrund ist normal.

Beide Mundwinkel werden gleich innervirt, die mechanische Erregbarkeit im Facialisgebiet ist normal.

Die Masseteren sind beiderseits gleich, kräftig. Die Zähne sind ausgesprochen rhachitisch.

Die Tonsillen sind leicht geröthet, das Gaumensegel steht in der Mitte und wird symmetrisch innervirt.

Die oberen Extremitäten sind in ihrem Volumen beträchtlich reducirt, können in den Schulter- und Ellbogengelenken nur ganz wenig, in den Hand- und Fingergelenken fast gar nicht bewegt werden. Die Hand und die Finger nehmen dabei folgende Stellung ein: die Finger bleiben gespreizt und maximal gebeugt, die Daumen adducirt, die Hand in den Handgelenken dorsalflectirt. Der Tonus der Musculatur ist stark herabgesetzt.

Die Bauchmuskeln sind hochgradig paretisch, die Bauchhautreflexe sind lebhaft.

Die unteren Extremitäten sind in ihrem Volumen ebenfalls stark reducirt, befinden sich in beständiger Adductionsstellung und in Streckcontractur in den Kniegelenken, sowie in Spitzfussstellung.

Die active Beweglichkeit ist fast vollständig unmöglich.

Der Tonus der Musculatur ist hochgradig gesteigert, die passive Beweglichkeit erheblich beeinträchtigt.

Die Patientin ist unvermögend zu gehen und zu stehen.

Die Patellarsehnenreflexe sind in Folge der Spasmen kaum auslösbar, die Achillessehnenreflexe desgleichen.

Die Plantarreflexe sind deutlich nachzuweisen.

Status psychicus (et aphaticus).

Bei der Aufnahme ist Patientin in einem benommenen Zustande, starrt regungslos vor sich hin, reagirt auf keine Fragen, keine Anrufe, kommt keinerlei Aufforderung nach, gibt durch keinerlei Gesten zu erkennen, dass Gesprochenes verstanden wird, keine Nachahmungs-, keine Abwehrbewegungen, äussert keine Wünsche, lässt Stuhl und Urin unter sich, greift niemals selbst nach der Nahrung, gibt keine Zeichen von Gemüthsbewegung von sich.

Die Augen hingegen sind meist weit geöffnet, fixieren vorgehaltene Gegenstände und zeigen reges Interesse für die Vorgänge der Aussenwelt.

Von Zeit zu Zeit stösst sie ein durchdringendes Geschrei aus, wobei sie in eine allgemeine lebhafte Unruhe verfällt, mit Händen und Füssen Bewegungen ausführt und einen Opisthotonus darbietet.

Im Verlaufe der Behandlung wird das Sensorium der Patientin sichtlich freier, dieselbe kommt einfachen Aufforderungen nach, zeigt eine beschränkte willkürliche Bewegungsfähigkeit der Arme und Beine von spastisch-paretischem Charakter, greift atactisch nach vorgehaltenen Gegenständen.

Zeitweilig wiederholen sich die Schreianfälle, während welcher die Patientin nicht selten den choreatischen ähnliche coordinirte Schleuderbewegungen mit allen Extremitäten ausführt. Es ist ersichtlich, dass mehr Bewegungsfähigkeit vorhanden ist, als es den Anschein hat, dass es jedoch an Antrieben zu Bewegungen mangelt.

Sonstige, insbesondere sprachliche Phonationsversuche werden von der Patientin nicht geleistet.

Nachts werden mehrmals unwillkürliche, unaufhaltsame Kieferbewegungen, die meist durch Zähneknirschen vernehmbar werden, beobachtet.

Langsam bessert sich unter beständiger Uebung und mechanotherapeutischen Eingriffen die Bewegungsfähigkeit der Beine, so dass Patientin im November schon zu gehen, wenn auch mit charakteristisch spastisch-diplegischem Gepräge, im Stande ist. Es besteht fortwährender Speichelfluss in Folge des Unvermögens, den Mund geschlossen zu halten.

Das Wortverständniss bessert sich zusehends.

Im Februar 1899, also nach 7monatlicher Behandlung, beginnt die Patientin einzelne Buchstaben zu phoniren, beziehungsweise zu articuliren.

Im Februar wird eine neuerliche Generaluntersuchung vorgenommen, aus der folgende Befunde auszugsweise wiedergegeben werden sollen.

Die früher zeitweise auftretende heftige Unruhe, sowie die opisthotonusartigen Stellungen des Körpers, die stereotypen Bewegungen der Hände sind jetzt vollkommen geschwunden. Patientin bleibt ruhig im Bette liegen, schaut zeitweise sogar mit sichtlichem Interesse herum, bei Annäherung streckt sie sofort spontan die rechte Hand und die linke Hand abwechselnd entgegen. Der Speichelfluss besteht immer fort, scheint jedoch geringer zu sein: bei der Ansammlung desselben wischt Patientin selbst den Mund mit einem Tuche.

Das Gesprochene versteht sie kaum, nur einzelne, einfachste Sätze und Aufforderungen, zum Beispiel die Hand zu geben, die Zunge zu zeigen, versteht sie und kommt denselben nach.

Auch die Aufforderung, aufzustehen, versteht sie und führt sie sogar mit grosser Geschwindigkeit und ziemlich geschickt aus. Das Meiste versteht sie nicht, sie vermag zum Beispiel nicht die Augen zu schliessen, vermag nicht das Wasserglas zu geben, hört aber der Aufforderung aufmerksam zu, als ob sie sich anstrengen würde, das zu verstehen, und zeitweise schüttelt sie den Kopf, als ob sie zeigen möchte, dass sie das Vorgesagte nicht verstehe. Beim Annähern wiederholt sie spontan öfters die erlernte Bewegung des Handgebens und lächelt dabei freundlich.

Die einfachsten Geberdezeichen scheint sie auch zu verstehen, reicht zum Beispiel auf Aufforderung einen Papierbogen dem Arzt.

Sie scheint nach ausgeführter Bewegung eine Freude daran zu haben, dass sie der Aufforderung hat genügen können. Eine einmal ausgeführte Bewegung wiederholt sie ohne jede Aufforderung nochmals und reicht den auf den Tisch immer wieder zurückgelegten Bogen dem Arzte zurück (nach Kinderart).

Auf die immitirten Schlagbewegungen reagirt sie mit lautem Lachen.

Die Nachahmungsbewegungen scheinen bei ihr noch ziemlich grob beeinträchtigt zu sein; sie vermag zum Beispiel nicht, den Daumen zu zeigen, die Augen zu schliessen u. s. w.

Beim vorgezeigten Aufheben des Armes vom Arzte, hält sie ihm beide Arme empor.

Sie ist ziemlich aufmerksam, wird jedoch durch äussere Reize leicht abgelenkt.

Ziemlich leise und schlecht die Buchstaben articulirend, spricht sie jedoch die Vocale a, e, i, u wie etwa die Silbe »Heil« aus, andere Buchstaben und Silben versucht sie nachzusprechen, es kommt aber meist nur die Silbe »Heil« zu Stande.

Sie scheint die einfachsten Gegenstände und deren Gebrauch zu erkennen, sie kennt auch die ihr bekannten Personen wieder und bemüht sich, dieselben freundlicher zu begrüssen, als die unbekannten; sie macht sogar die einfachsten Schlussbildungen, zum Beispiel wenn Jemand was vergisst, so ruft sie laut nach mit der hinweisenden Bewegung (Geberde) auf den vergessenen Gegenstand.

Die Hautfarbe ist nicht mehr so blass wie früher. Bei Druck auf die Nervenaustrittspunkte keine Reaction. Beide Pupillen gleich eng, reagiren mässig prompt auf Lichteinfall, gut auf Accomodation. Die Augenbewegungen mit Ausnahme der Convergenz sind frei, beim Blick nach links besteht Nyastagmus.

Das Fixiren kostet der Patientin Mühe, sobald man es direct verlangt.

Die unwillkürlichen Blickbewegungen geschehen besser, schneller.

Bei jeder willkürlichen Innervation stellt sich eine grosse Menge von Mitbewegungen der Halsmuskel ein.

Die Mimik ist schlaff, Gesichtsfalten nahezu verstrichen, der Corrugator supercilii ist stets in einem leichten Contractionszustand; der Mundwinkel steht in der Ruhe beiderseits etwas tiefer. Der Mund stets etwas geöffnet, es fliesst constant Speichel heraus.

Die willkürlichen Bewegungen in den Gesichtsmuskeln sind äusserst dürftig, jedoch bleibt auch beim Zähnezeigen der rechte Mundwinkel zurück. Bei reflectorischen oder automatischen Bewegungen sind diese im Gesichte viel lebhafter. Beim Lachen gleicht sich der Unterschied im Facialisgebiete aus.

Fischmundstellung, Aufblasen der Wangen macht sie nicht nach.

Es scheint auch, dass sie nicht ausspucken kann, denn sie entfernt immer den Speichel mit dem Tuche.

Bei Annäherung des Lichtes an den Mund macht sie keine zweckmässigen Lippenbewegungen zum Ausblasen, sondern öffnet nur mehrmals den Mund. Masseteren schmächtig, deutlich atrophisch, contrahiren sich beiderseits. Seitwärtsbewegung ahmt sie nicht nach. Zunge wird nur wenig über die Zahnreihe vorgestreckt, weicht etwas nach rechts ab. Sonstige Bewegungen sind unwillkürlich missglückt. Zunge nirgends atrophisch, zittert nicht fibrillär. Beim Beklopfen der Wangengegend, besonders der Facialisausbreitung stellt sich ein klonisches Zittern der Kinnmuskel, des Orbiculus oris et orbis mit nystagmusartigen Bewegungen beider Bulbi ein, das auch nach dem Beklopfen noch kurze Zeit andauert.

Bei einseitigem Beklopfen tritt es beiderseits auf.

Zusammenfassung.

Fassen wir dieses vielgestaltige klinische Symptomenbild zusammen, so finden wir bei einem sonst sich gut entwickelnden

Kinde im Alter von vier Jahren Fraisen ohne bekannte Ursache auftreten.

Im achten Lebensjahre tritt unter lebhaften Allgemeinerscheinungen, wie sie Infectionskrankheiten zu begleiten pflegen, ein schweres cerebrales Krankheitsbild mit epileptischen Krämpfen. Dasselbe geht einher mit Lähmung aller vier Extremitäten cerebralen Charakters, mit schweren motorischen und sensorischen Sprachstörungen, mit Einschränkung der willkürlichen Augenbewegungen, hochgradigen Innervationsstörungen des Facialis, der Kaumuskeln, der Zunge, des Schling- und Articulationsactes, und wird begleitet von einer schweren Intelligenzstörung.

Auf allen diesen gestörten Functionen tritt allmälig eine Besserung ein, im Besonderen bleibt es auffällig, dass zu einer Zeit als die Locomotion der Extremitäten noch hochgradig gestört war, lebhafte und ausgiebige unwillkürliche Bewegungsacte auf dem Gebiete der Phonation und Articulation (Schreianfälle) sich vergesellschafteten mit schleudernden, choreaähnlichen Bewegungen an allen Extremitäten, welche unwillkürlich auftraten, ebenso wie spontane unaufhaltsame Kieferbewegungen.

Es erscheint die Annahme gerechtfertigt, diesen klinischen Symptomencomplex, welcher so weitgehenden Functionsanfall mit der Neigung zu bedeutender Einschränkung der Ausfallserscheinungen setzte, unter Berücksichtigung des acuten, mit schweren Allgemeinerscheinungen einsetzenden Beginnes auf eine entzündliche corticale Erkrankung, eine beiderseitige, vorwiegend corticale Encephalitis zurückzuführen. Wir haben es mit einer infantilen Pseudobulbärparalyse auf encephalitischer Grundlage zu thun.

Auch in diesem Falle, in welchem von vorneherein die Extremitäten schwer betheiligt waren, sind die Störungen an diesen relativ mehr in den Hintergrund getreten, als die Störungen der bulbären Functionen.

Die meisten Beobachtungen von infantiler Pseudobulbärparalyse erstrecken sich auf congenitale Erkrankungen *(Oppenheim, König, Freud, Sölder, Halban, Walderburg, Ganghofner)*, nur in vereinzelten Fällen werden Infectionskrankheiten in der ersten Lebenszeit *(Brauer)* als ätiologische Ursachen angeschuldigt.

Beobachtung VII.

K. Valentin, 51 Jahre, verheiratet, Bräuer.
Aufgenommen am 11. September 1901.

Ueber hereditäre Verhältnisse ist nichts zu erfahren. Lues und Potus werden negirt. Die dermalige Erkrankung soll vor einem Jahre eingesetzt haben mit zunehmender Gedächtnissschwäche und vereinzelten Attaquen von Schwindel und Ohnmachtszuständen. ohne dass es zu schwereren Lähmungen der Extremitäten, wohl aber zu Störungen der Sprache und des Schlingens kam.

Status somaticus.

Gross, kräftig gebaut, Unterhautzellgewebe fettreich, die Hautdecken blass, sichtbare Schleimhäute normal. Am Knochen- und Drüsensysteme nichts Pathologisches.

Circulation: Herzdämpfung nach links bis zur Mml., nach rechts bis zur Mitte, das der erste Herzton durch ein leises hauchendes Geräusch verdeckt, das gegen die Aorta zu verschwindet. Spitzenstoss nicht tastbar. Keine auffällige Rigidität der peripheren Gefässe. Puls hebend, Arterien gespannt, Frequenz regelmässig.

Respiration: Percussion über dem Thorax überall normal, Lungengrenzen entsprechend.

Harn:

Oligurie, hyaline und Epithelcylinder.

Die Darmdrüsen normal (percussorisch).

Cranium symmetrisch, oblong, Kopf auf Beklopfen etwas druckempfindlich.

V. Sowie die übrigen Nervenaustrittstellen am Körper nicht empfindlich.

Die mimische Architektonik im Gesicht in der Ruhe insoferne verändert, als der tonische Zustand der Wangenmusculatur schlaff, die Nasolabialfalten verstrichen sind, so dass bei der noch lebhaften Innervation von Mund- und Augenfacialis der schlaff apathische Ausdruck der unteren Gesichtshälfte contrastirt.

Die Willkürinnervation des Gesichtes:

Der Stirnfacialis in allen Functionen symmetrisch und kräftig; eine willkürliche einseitige Innervation desselben ist unmöglich. Bei der Willkürinnervation der Lidheber fällt auf, dass Patient nicht im Stande ist, mit Hilfe der vom Oculomotorius versorgten Musculatur, sondern nur durch Stirnrunzeln eine Erweiterung der Lidspalte zu erzeugen, sonst vollzieht sich Schliessen und Oeffnen der Augen normal.

Willkürliches Heben der Oberlippe normal, Seitwärtsziehen der Mundwinkel geschieht beiderseits symmetrisch unter lebhafter Anspannung des zugehörigen Platysma. Fischmundstellung willkürlich möglich.

Abwärtsrollen der Unterlippe geschieht nur insoweit, als die Gesammtmusculatur des Mundes im Stande ist, einen Theil dieser Bewegungen zu erzeugen. Musc. depr. nar. kann willkürlich nicht bewegt werden, wohl aber im Zusammenhange mit Schneuzbewegungen.

Die mimische Ausdrucksfähigkeit:

1. Willkürliche: Gewolltes Lächeln gut producirt, Mimik des Ernstes, des Zornes vollkommen unmöglich.

2. Nachahmung vorgemachter Mimik: Gelingt.

3. Automatische Mimik: Hiebei ist zu bemerken, dass Patient schon während einzelner Phasen der Untersuchung in heftiges, kaum zu hemmendes Schluchzen ausbricht, ohne dass wesentliche Thränensecretion eintritt; andererseits kann durch Kitzelreize und Scherzworte dieser mimische Krampf sofort in eine lächelnde Mimik verwandelt werden.

Die automatisch erzeugte Mimik des Lachens tritt zwar in ihrer Architektonik normal ein, bleibt aber immer auf einer rudimentären Entwicklungsstufe stehen und dieser so entstandene lächelnde Gesichtsausdruck persistirt in seiner Einseitigkeit, ohne jedoch die Reizdauer wesentlich zu überdauern, während es ungemein leicht zu krampfhafter und weinerlicher Mimik und entsprechender Affectbegleitung kommt, kann nie ohne besonders zureichenden Grund, und auch dann nicht ausreichend, die Mimik des Lachens beobachtet werden.

Während Patient, wie aus den lebhaften Augenbewegungen ersichtlich, den Vorgängen in der Umgebung mit Interesse folgt, wird doch niemals die der willkürlichen und unwillkürlichen Aufmerksamkeit gehörige Mimik entsprechend producirt. Hiedurch bekommt wenigstens die untere Gesichtshälfte und hiedurch die Gesammtmimik den Ausdruck des Apathischen und Maskenhaften.

Masseteren: Beiderseits kräftig, gleich innervirt; Seitwärts- und Vorwärtsbewegungen des Unterkiefers prompt innervirt und kräftig.

Die Zunge wird nach rechts vorgestreckt und zittert fibrillär, die übrigen Zungenbewegungen alle möglich.

Bei der Phonation hebt sich der Gaumensegel beiderseits gleich ausgiebig.

Gaumensegel- und Pharynxreflexe sind lebhaft.

Masseterreflex deutlich gesteigert.

Schlucken erfolgt ohne merkbare Störung.

Augenbefund: Fundus weist keine pathologischen Veränderungen auf.

Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren beide etwas träge auf Licht. Es bestehen keine nachweisbaren isolirten Augenmuskellähmungen, die Blickrichtung nach oben und nach beiden Seiten etwas eingeschränkt, d. h. es bleibt nach diesen Richtungen der eine Cornealrand stets sichtbar.

Bei der Aufgabe, welche Gegenstände bei seitlicher Blickrichtung zu fixiren, tritt ganz deutlich das Unvermögen auf, den Blickpunkt zu fixiren.

Sensibilität: Im Trigeminusgebiet die Conjunctivalreflexe beiderseits auslösbar.

Phonation: Vocale werden gut und kräftig phonirt, doch kann hiebei schon eine äusserst geringe Modulationsfähigkeit der Stimme constatirt werden. Gleichzeitig ist dieselbe heiser und nasal.

Sprachbewegungen:

Lippenlaute werden gut articulirt.

Zungenlaute ebenso.

Gutturallaute ebenso.

Silben gut articulirt.

Längere Worte werden zwar richtig nachgesprochen, jedoch folgen die einzelnen Silben sehr hastig und in ungleichen Zeitintervallen aufeinander, werden gepresst hervorgestossen; das Aushalten des Athems beim Sprechen wird sehr schlecht besorgt, dabei wird gleichzeitig die Stimme immer leiser und die scharfe Articulation der einzelnen Buchstaben immer schwächer, auch wird der Thorax nicht wie normal als Resonanzboden benützt.

Sternocleidomastoideus beiderseits kräftig innervirt, ebenso die kurzen Nackenmuskeln.

Die groben motorischen Functionen der oberen Extremitäten intact; die motorische Kraft in Ellbogen und Schulter ungemindert. Beim Vorstrecken der Hände kleinwelliger rhythmischer Tremor.

Dynamometer links 40, rechts 60. Zugreifen gelingt ziemlich gut.

Keine Störung in der Abschätzung der Tiefendimension. Feinere Bewegungscombinationen der Hände werden beiderseits gut geleistet.

Das Aufstehen aus liegender Stellung gelingt gut. Bauchmusculatur kräftig; Bauchhautreflexe nicht auslösbar.

Cremasterreflexe fehlen.

Die unteren Extremitäten:

Beugen im Hüftgelenk links mehr als rechts paretisch.

Ebenso ist Beugung und Streckung im Kniegelenk beiderseits gleichmässig weniger kräftig.

Auffallend ist die Streckung im linken Kniegelenk paretisch.

Bewegungen im Sprunggelenk beiderseits ziemlich kräftig.

P. S. R. beiderseits gesteigert, kein Fussklonus.

Plantarreflex beiderseits lebhaft, gleich.

Zehenreflex plantar. Im Groben der einzelnen Leistungen keine Ataxien.

Das Gehen erfolgt stampfend, breitspurig, etwas unsicher; beim Umdrehen ausgesprochene Unsicherheit. Kein Romberg.

Sensibilität (grob).

Am Thorax, an den oberen Extremen, sowie an den unteren keine groben Störungen.

Die Muskelsensibilität an den oberen Extremen, sowie an den unteren erhalten.

Sprachprüfung:

a) Spontansprechen: Geschieht spärlich, meist im schlechten Satzgefüge, abgerissen, mühsam und unter den früheren geschilderten Erscheinungen.

b) Das Nachsprechen einzelner Silben und einzelner Worte gelingt ohne Perseveration und ohne schwere formelle Sprachstörungen.

c) Sprachverständniss: Vollkommen intact.

d) Bezeichnen von Gegenständen: Vollkommen intact, ebenso die Identificirung eines Gegenstandes mit einem Sprachbegriff.

Lesevermögen: Intact.

Leseverständniss: Bei grober Prüfung intact.

Im Verlaufe treten mehrmals paroxysmale Verschlechterungen des Zustandes auf, in welchen im Harne ziemlich bedeutende Mengen Eiweiss und im Sedimente reichliche hyaline und granulirte Cylinder nachgewiesen werden können.

Status psychicus.

Allgemeiner Bewusstseinszustand: Schläfrig, apathisch, macht zeitweilig den Eindruck leichter Benommenheit.

Die spontane (unwillkürliche) Aufmerksamkeit sichtlich herabgesetzt; Patient kümmert sich wenig um die Vorgänge seiner Umgebung, spricht selten mit anderen Kranken. Auch die im Speciellen vorgenommenen Prüfungen erweisen ein deutliches Minus der spontanen Aufmerksamkeit.

Die willkürliche Aufmerksamkeit nicht nennenswerth beeinträchtigt.

Die Merkfähigkeit sowie das Gedächtniss ist ebenfalls vollkommen intact.

Die Schulkenntnisse sind gut erhalten. Eingelernte Reihen, geographische und geschichtliche Kenntnisse, Münzen, Masse, Gewichte, dem Bildungsgrade entsprechend, erweisen keine besonderen Defecte.

Das Rechenvermögen in allen vier Rechnungsarten auffallend gut.

Einfache Urtheilsfragen und die sonstige combinatorische Thätigkeit ergibt einen mässigen Grad von Schwachsinn.

Die Associationsprüfung mit Worten und Gegenständen ergibt ausgesprochene Verlangsamung der Denkvorgänge und einzelne sinnlose Associationen.

Trotz dieser Ergebnisse ist Patient unfähig zu irgend welcher Beschäftigung und Bethätigung, muss zu Allem, was er thun soll, erst mehrmals aufgefordert werden, steht nach Art hochgradig Schwachsinniger in den Zimmerecken herum, es fehlt jede Initiative, Anregung zu Bewegungen und spontanes Bewegungsspiel kolossal verarmt. Sucht keinen Anschluss an andere Kranke, lebt wie traumhaft und wie allen selbstständigen Handelns baar dahin und erscheint in seinem Gebahren wie ein schwer verblödeter Kranker.

Zusammenfassung.

In diesem Krankheitsbilde treten apoplektische Symptome in der Aetiologie zurück, wenngleich angenommen werden darf, dass die berichteten Ohnmacht- und Schwindelanfälle als die äusseren Kennzeichen solcher aufgefasst werden dürfen.

Im Gefolge dieser auf der Basis einer chronischen Nephritis entstandenen Erweichungsherde stellten sich ausgesprochene mimische Störungen ein. Dieselben sind insbesondere dadurch charakterisirt, dass die willkürliche Mimik nur für ganz grobe Leistungen intact ist, hingegen die Nachahmung mimischer Leistungen gut erhalten geblieben war. Die automatisch sich einstellenden

mimischen Bewegungen zeigen den ausgesprochenen Typus des zwangsmässigen Eintrittes und der Perseveration der Mimik neben erleichtertem Eintreten.

Während die willkürliche und unwillkürliche Aufmerksamkeit erhalten war und sich auch in der Lebhaftigkeit der Augenbewegungen documentirte, trat jedoch nie der zugehörige mimische Ausdruck ein, es bestand ausgesprochene Verarmung der mimischen Ausdrucksformen und ein Mangel an Bewegungsanregung hinzu, der besonders der unteren Gesichtshälfte den Charakter des Apathischen und Maskenhaften aufprägte.

Die ursprünglich vorhandenen Schlingbeschwerden traten wesentlich zurück.

Weiters standen im Vordergrunde articulatorische Sprachstörungen, welche weniger die Articulation einzelner Buchstaben oder Silben betrafen, vielmehr das Aussprechen auch schwererer Worte an sich zuliessen, jedoch nur so, dass Patient dieselben so rasch als möglich mit leiser Stimme herausstiess. Die Ursache hiefür lag darin, dass Patient nie zur richtigen Zeit mit der Athmung einsetzte, auch nicht im Stande war, beim Ausgehen des Athems durch richtig gewählte Inspiration die Lungen neu zu füllen und so genöthigt war, mit der geringen eben vorhandenen Exspirationsluft möglichst viel zu leisten (hastig und abgerissen zu sprechen). Auch konnte er die Worte aus diesem Grunde nur leise sprechen und war nicht im Stande, durch entsprechende Einstellung der Stimmbänder und des Kehlkopfes den Thorax als Resonanzboden für die Articulation zu benützen.

Dementsprechend war die Phonation auch monoton und kraftlos.

Interessant waren bei dem Patienten die bei Sprechversuchen (spontanen und veranlassten) auftretenden Mitbewegungen in den Beinen, die in rasch wechselndem Aufeinemfussstehen und damit wiegend-pendelnden Bewegungen des Körpers bestanden (ähnlich den bei Stotterern beobachteten Zuständen).

Auf psychischem Gebiete zeigt der Kranke im Allgemeinen nur eine mässige Herabsetzung seiner Gedächtniss- und Intelligenzfunctionen; umso schwerer schien der Kranke jedoch ausserhalb der objectiven Prüfung der Functionen in der Verwerthung seines psychischen Besitzstandes und der Apposition von neuen Eindrücken und Erfahrungen geschädigt, ja er machte in seinem Gehaben den Eindruck

eines schwer Dementen, etwa eines vorgeschrittenen Paralytikers.

Diese Erscheinung schien mir lediglich durch den allgemeinen Mangel an Bewegungsanregung und den Ausfall des normalen lebhaften automatischen Bewegungsspieles der gesammten Körpermusculatur erzeugt. Wir werden uns noch zusammenfassend mit dieser äusserst interessanten Erscheinung zu befassen haben.

Beobachtung VIII.

P. Georg, 48 Jahre, verheiratet, Werksarbeiter; aufgenommen am 10. Juni 1901.

Anamnese: Bis vor einem Jahr soll Patient stets gesund gewesen sein. Im vergangenen Herbst erkrankte er, angeblich an Lungenentzündung, und soll damals durch circa drei Wochen krank gewesen sein. Bis vor fünf Wochen war Patient dann wieder vollkommen gesund und arbeitsfähig. Er soll nun plötzlich vor fünf Wochen während der Arbeit erkrankt sein; er habe plötzlich nicht mehr sprechen können, sei zu Boden gesunken, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren, und sei nicht mehr im Stande gewesen, seine Beine zu gebrauchen. Der Zustand habe sich langsam etwas gebessert, bis zum jetzigen Krankheitsbild. Irgend ein Trauma ist der Erkrankung nicht vorangegangen. Er soll täglich etwa zwei Liter Wein getrunken haben.

Status somaticus.

Gross, kräftig.

Respiration: Percussion der Lungen ergibt normale Verhältnisse, bei der Auscultation lassen sich nur einzelne Ronchi hören; das Inspiriren ist etwas verschärft, das Exspiriren etwas verlängert.

Circulation: Herzdämpfung ist nach links etwas verbreitert, der Spitzenstoss ist im fünften Intercostalraum bebend und verbreitert, kein Schwirren tastbar.

Herztöne begrenzt, der zweiten Aortenton ist auffällig klappernd und laut.

Im Harn ist Serumalbumin nachweisbar.

Cranium: Nichts Abnormes.

Die linke Lidspalte eine Spur enger, linke Mimone etwas tiefer, linke Nasolabialfalte etwas verstrichen. Die Differenz der unteren Facialisäste bleibt auch bei willkürlicher Innervation erhalten.

Linke Pupille etwas enger als rechts. Rechts reagirt etwas weniger.

Das linke Auge weicht etwas nach aussen ab.

Blickrichtung des rechten Auges stets etwas tiefer als die des linken, beim Blick nach oben bleibt das rechte Auge etwas zurück.

Die Convergenz ist unmöglich.

Zunge weicht nach links ab. Der linke Gaumenbogen steht tiefer, bleibt auch bei Innervation zurück.

Gaumensegelreflex fehlt links.

Linker Masseter weniger kräftig innervirt.

Die Sprache des Patienten zeigt motorisch schwere Schädigungen, nicht nur die Consonanten sämmtlicher Gattung können äusserst schwer zum grossen Theil gar nicht gebildet werden, auch Vocale werden mit äusserster Mühe nach wiederholtem Athemansatz mit äusserster Mühe mit schwacher Phonation gebildet.

Geschmacksprüfung ergibt gröbere Störungen:

Auf den vorderen beiden Dritteln überhaupt keine Geschmacksempfindungen, ebenso nicht am linken Zungengrund. Rechts rückwärts wird bitter als unangenehm empfunden, aber nicht richtig bezeichnet, auch der entsprechende Reflex ist nur angedeutet.

Am rechten Ohr wird die Uhr gar nicht gehört, am linken Ohr sehr weit.

Hemianopie ist nicht vorhanden.

Die Schluckbewegungen scheinen sehr erschwert zu sein. Patient schwemmt die Flüssigkeit lange im Munde herum, bis er sie hinabbringt, und gibt an, dass die Flüssigkeit oft durch die Nase regurgirt.

Carotidenpuls beiderseits gleich, die Gefässe rigid, stark gespannt, geschlängelt.

Patient sich selbst überlassen, macht reichlich choreiforme Bewegungen, die jedoch bei beabsichtigten Bewegungen fast ganz verschwinden.

Es bleiben nur rein ataktische Störungen bei Zielbewegungen erhalten.

Die Ataxie an der rechten Hand deutlicher als an der linken.

Bei Passivbewegungen der oberen Extremitäten ist beiderseits Muskelwiderstand rechterseits viel deutlicher, vorhanden. Contracturen bestehen keine, auch hält Patient beim Gehen den Arm leicht addivirt, im Ellbogengelenk etwas gehemmt und pronirt. Er bewegt spontan mehr die linke Hand als die rechte.

Triceps und Periostreflexe sind beiderseits gesteigert.

Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten nicht vorhanden.

Bauchhautreflex ist beiderseits lebhaft.

Cremasterreflex rechts sehr prompt, links kaum angedeutet.

An den Beinen keine sichtbaren Atrophien. Die Beine zeigen reichlich choreatische Bewegungen, die sich namentlich bei Affect des Kranken steigern. Die active Bewegungsfähigkeit der Beine ist für sämmtliche Muskelgruppen in der Bettlage erhalten, auch die Peronealgruppe wird in der Bettlage richtig innervirt, der Fuss kann prompt pronirt und supponirt werden.

Bei Zielbewegungen der Beine zeigt sich beiderseits eine hochgradige Ataxie.

Der Gang ist unsicher ataktisch-paretisch. Patient tritt beiderseits nur mit der Ferse und der hinteren Hälfte des Fusses auf, während dabei die Zehen vom Boden gehoben werden. Patient taumelt dabei bald nach der einen, bald nach der anderen Seite; er geht breitspurig.

So wie beim Gehen, werden auch beim Stehen die Zehen und auch die vordere Fusshälfte nur mangelhaft zum Fixiren am Boden verwendet.

Bei geschlossenen Füssen geräth er schon bei offenen Augen in deutliches Schwanken, vornehmlich nach hinten; das Schwanken ist äusserst lebhaft, wenn Patient die Augen schliesst.

Patient ist nicht im Stande, ohne Zuhilfenahme der Hände sich aus der liegenden Rückenlage in die sitzende aufzurichten und werden dabei beide Beine ein wenig von der Unterlage erhoben.

P. S. R. ist beiderseits lebhaft gesteigert, es treten dabei lebhafte tonisch-klonische Zuckungen der ganzen Extremität auf.

Achillessehnenreflex ist beiderseits lebhaft auslösbar.

Beim Auslösen der Plantarreflexe erfolgt links eine lebhafte Plantarflexion der Zehen und Beugung im Kniegelenk und minimale Plantarflexion der Zehen.

Die Sprache ist oft nahezu vollkommen unverständlich, lallend, die Stimme ist monoton. Beim Sprechen fliesst dem Kranken oft der Speichel aus dem Mund, da er ihn mit seinen paretischen Lippen und Wangenmuskeln nicht dirigiren kann.

Beim Essen verschluckt er sich oft und hustet dann mit wenig Energie.

Die Untersuchung der psychischen Fähigkeiten ergab bei diesem Patienten einen dem vorbeschriebenen so congruenten Befund, dass von der detaillirten Anführung füglich abgesehen werden kann.

Zusammenfassung.

Eine linkseitige Hemiplegie mit Sprachstörungen hatte sich anscheinend vollkommen restituirt, bis ein neuerlicher (wahrscheinlich rechtseitiger) Insult gleichzeitig schwere Paraparese der Beine neuerliche Sprachstörungen und dauerndes Siechthum erzeugte.

Anamnestisch käme das Potatorium und der Nachweis einer chronischen Nephritis in Betracht.

Der Restbefund, welcher zur Untersuchung vorlag, zeigte im Centrum der Erscheinungen Paresen und schwere Ataxien aller vier Extremitäten (jedoch vorwiegender an den unteren) verbunden mit spontanen, schön ausgeprägten choreatischen Phänomenen. Im Bereiche der bulbären Functionen ist das Unvermögen zur Convergenz, die leichten Paresen der Zunge, des Gaumensegels zu verzeichnen, hervorstechender sind die Schling- und Articulationsstörungen, welche beide als hochgradig imponiren.

Die Mimik des Patienten ist ausdrucklos, maskenartig und zeigt weder zwangsmässig noch automatisch sich einstellende Veränderungen.

Auffallend ist die Bewegungsarmuth der gesammten willkürlichen Musculatur, der Mangel an automatischen Bewegungseffecten.

Auch dieser Kranke zeigte auf psychischem Gebiete ganz congruente Symptome wie der vorbeschriebene.

Auch hier waren bei genauerer Prüfung keine gröberen Störungen des psychischen Besitzstandes vorhanden und trotzdem machte der Kranke, sich selbst überlassen, den Eindruck eines schwer Blöden, der fast nur dann zu psychischen Leistungen veranlasst wurde, wenn ein kräftiger äusserer Anstoss gegeben wurde.

Auch hier täuschte die allgemeine Bewegungsarmuth und die mangelnde Anregung zu Bewegungen, das motorisch passive Verhalten des Kranken das Bild schweren Blödsinnes vor.

Klinisch-physiologische Zusammenfassung.

A. Die motorischen Störungen der Extremitäten und des Rumpfes.

1. Die willkürlichen Bewegungen.

Die Störungen der Willkürbewegungen sind nach Intensität und Extensität, nach der Art und Raschheit ihres Eintrittes verschieden.

Bald haben wir es mit typischer einseitiger Hemiplegie zu thun, dann können wir auch mit Sicherheit das Postulat nach einem grösseren contralateralen Hirnherde aufstellen. Beiderseitige totale Hemiplegien sind äusserst selten. Die häufigste und typischeste Form, die auch mit die Berechtigung zu einer klinischen Abgrenzung des Begriffes der Pseudobulbärparalyse gibt, bilden die Fälle von universellen Paresen aller vier Extremitäten mit grösserer oder minderer Betheiligung einer Seite oder eines Extremitätenpaares. In letzterem Falle erscheinen wohl die unteren Extremitäten vorwiegend betheiligt (Paraparesis inferior).

Die Fälle universeller Paraparese zeigen weitgehende Beziehungen und Uebergänge zu gewissen Formen der Pseudoparalysis glossopharyngeolabialis zur Myasthenia pseudoparalytica.

Wir haben kennen gelernt, dass auch bei einseitigen Hemiplegien gleichseitige Störungen vorübergehend auftreten, doch es gelingt zumeist den Nachweis zu erbringen, ob wir es in solchen Fällen mit typischen Hemiplegien oder beiderseitigen Hirnherden zu thun haben.

Auf der einen Seite sind die gleichseitigen Symptome bei der einfachen Hemiplegie zumeist sehr geringgradig und flüchtig, andererseits sehen wir die Erkrankungen auch der anderen Seite bei beiderseitigen Hirnläsionen stets als unabhängige Attaquen auf der bislang noch gesunden Seite entstehen und meist dauernder erhalten bleiben.

Die charakteristischesten Formen sind wohl die, bei welchen nach mehrmaligen Attaquen, welche bald diese, bald jene Extremitäten betroffen haben, eine Paraplegie oder doch Paraparese der unteren Extremitäten restirt und die Erkrankung in dieser Beziehung den Formen der *Little*'schen Erkrankung naherückt; hiebei können jedoch die oberen Extremitäten in geringerem Grade noch die Restbefunde dort abgelaufener Störungen bieten. Auch die Rumpf-, besonders die Bauchmusculatur ist in solchen Fällen stets schwer mitbetheiligt.

Für die Paraplegia inferior ist natürlich in erster Linie die Möglichkeit beiderseitiger Monoplegien als Erklärungsgrund anzuführen und auch thatsächlich vorhanden.

Es gibt jedoch eine Reihe von Fällen (so auch unser Fall II, *Gartlgruber*), wo wir nicht in der Lage sind, derartige Herde nachzuweisen, dass durch deren Umfang und Begrenzung so schwere Störungen an den unteren Extremitäten auftreten können, wo wir doch andererseits aus dem Bilde der Hemiplegie die typische Besserung der Beinfunctionen gegenüber der Functionsstörung von Hand und Vorderarm schon als ein klinisches Fundament anerkennen und auch erklären gelernt haben.

Schon aus diesen klinischen Beobachtungen geht hervor, dass wir bezüglich der Schwere des Befallenseins der Extremitäten- und Rumpfmuskeln eine Reihe bilden können; am leichtesten werden diejenigen Muskelgruppen betroffen, welche die ausgedehntesten cerebralen Beziehungen besitzen, am schwersten diejenigen, welche einförmigeren Functionen dienen.

Die motorischen corticalen Felder sind in fliessender Verbindung durch die Pyramidenbahnen mit der gekreuzten Musculatur und zum grösseren oder geringeren Antheile auch mit der gleichseitigen.

Bei der gewöhnlichen Hemiplegie stellt sich im Beine eine gewisse Beweglichkeit ziemlich rasch wieder ein. *Monakow* äussert sich dahin, da es eine andere directe Verbindung zwischen Grosshirn und Rückenmark als die Pyramidenbahn nicht gibt, so wird die »motorische Willensbahn« meist mit dieser und den corticalen Faserantheilen für Gesicht, Zunge und Kehlkopf, die sie bis zur Medulla oblongata begleiten, identificirt.

»In Wirklichkeit dürfte aber die Bahn für die willkürlichen Bewegungen durch jene Fasermassen nicht erschöpft sein und wäre da gewiss noch eine Reihe von complicirten nervösen Verkettungen, die vielleicht nicht alle bahnartig angeordnet sind, zu berücksichtigen.«

Wir supponiren ja auch noch cerebro-, cerebellopontine, beziehungsweise spinale Bahnen mit directem Einflusse, wir wissen, dass im Ponsgebiete die Pyramidenbahnen im innigen Zusammenhange mit cerebellaren Elementen stehen. Nicht zum Mindesten wird auch der dauernde Einfluss der bilateral innervirenden motorischen Haubenbahnen nicht effectlos auf das Zustandekommen willkürlicher Actionen ablaufen und schliesslich haben wir der mitbestimmenden Function cerebello-cerebraler Bahnen zu gedenken, eine Auffassung, der man besonders in letzter Zeit gerecht geworden ist. Dass die willkürlichen motorischen Actionen auch von dem von *Anton* beregten Zusammenspiele der niederen Hirntheile abhängig sind, dass einerseits, wie sich *Anton* ausdrückt, die Concurrenz der Pyramiden- und motorischen Haubenbahnen, andererseits auch das Zusammenspiel der motorischen niederen Hirntheile mit den directen corticalen Bewegungscomponenten in seiner Integrität zum Zustandekommen normaler Action erhalten sein muss, scheint mir als Postulat der Hirnphysiologie festzustehen.

Andererseits wissen wir, dass Verletzung einer Hemisphäre grössere Irritabilität der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre erzeugt und umgekehrt.

In ähnlicher Weise äussert sich *Monakow*[73]), dass es sich bei Ausfall einer willensmotorischen Componente in der feineren pathologischen Mechanik auch noch um eine modificirte Inanspruchnahme der übrigen motorischen Centren handle, dass aber auch in positivem Sinne allen jenen Bahnen, die höchstwahrscheinlich bei dem Ablaufe der Bewegungen, sei es im Sinne einer Hemmung oder Regulirung betheiligt sind, eine gewisse Rolle bei dem Mechanismus der motorischen Störungen eingeräumt werden muss.

So finden wir thatsächlich bei Affectionen des Linsenkernstreifenhügels und Sehhügels, bei Läsionen des Kleinhirnes etc. oft weitgehende Beeinflussung der motorischen Willküractionen im Sinne der Reizung oder Lähmung, im Sinne der Ordnung oder Unordnung. Der Thalamus opticus scheint mehr der Anregung, der Linsenkernstreifenhügel mehr der Hemmung der automatischen, das Kleinhirn der Abstufung und Verfeinerung der Willkürbewegungen nach In- und Extensität vorzustehen *(Anton)*.

Die Vielseitigkeit der möglichen Variationen bildet den Hemmschuh für das tiefere Eindringen in diese reiche Welt der subcorticalen Beeinflussung der corticofugalen Bahn.

Die combinirten Anschauungen von *Brodbent* und *Monakow* lassen das differente Verhalten der Körpermusculatur bei Störungen der Willensbahn einerseits durch die Art ihrer Vertretung in der Rinde (unilateral oder bilateral), andererseits durch die Entwicklungsgrösse ihrer corticalen Componenten im Verhältnisse zu ihrer infracorticalen bestimmt sein.

»Alle Muskelgruppen, die zu Sonderbewegungen *(Munk)* benützt werden und unter den unmittelbaren Einwirkungen der Bewegungsvorstellungen zu arbeiten haben, leiden am schwersten, die übrigen Körpermuskeln, einschliesslich der groben Mechanik der Locomotion, am wenigsten unter dem Einflusse einer Schädigung der corticalen Componenten.«

Während wir also bei der einfachen Hemiplegie fast ausschliesslich Ausfalls- und Reizsymptome bleibender Art im motorischen Gebiete der dem Hirnherde gekreuzten Körperhälfte zu verzeichnen haben, finden wir bei den sogenannten pseudobulbären Erkrankungen Störungen vielseitiger Muskelgebiete. Im Besonderen erscheint es bemerkenswerth, dass nicht wie bei hemiplegischen Störungen nur die feineren complicirten Actionen und dementsprechend von den Extremitäten die obere mehr als die untere betroffen erscheinen, sondern dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle die Störungen an den oberen Extremitäten sich weitgehend zurückbilden, hingegen (wie auch in mehreren unserer Fälle) schwere Paraparesen der unteren Extremitäten bestehen bleiben.

Hiebei erinnern wir uns der durch pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Erfahrungen gefestigten Anschauung, dass die feineren complicirten Leistungen (Sonderbewegungen von *Munk*) von der gekreuzten, die der groben Locomotion dienenden Muskelactionen, welche meist symmetrisch vor sich gehen, bilateral innervirt werden, und dass in diesem Sinne die feinere Locomotion gerade der oberen Extremität bei Hemiplegischen schwerer gestört wird.

Wie verhalten sich hiezu die häufigen gegentheiligen klinischen Erfahrungen bei Pseudo-Bulbärparalyse?

Bei den typischen Kapselhemiplegien mit ihrer ganz oder fast vollständigen Unterbrechung der Projectionsbahn einer Seite verbleibt nur der die symmetrisch synchron wirkenden Muskelgruppen innervirende Einfluss der gesunden Hemisphäre erhalten.

Es gehen demnach nicht nur alle projectiven Componenten der gekreuzten Hemisphäre, sondern auch alle Mög-

lichkeiten der Bewegungsanregung der Sinnessphären auf die Projectionsbahn verloren.

Da der Einfluss der gesunden Hemisphäre auf die gelähmten gleichseitigen Extremitäten nur ein grob locomotorischer ist und keineswegs die Zeichen eines weit verzweigten Einflusses der Sinnessphären der gesunden Gehirnhälfte auf die gleichseitigen Extremitäten aufweist, so kann daraus geschlossen werden, dass Bewegungsanregungen aus den verschiedenen Sinnessphären nur auf die gekreuzte Pyramidenbahn übertragen werden können, und weiters eben, dass die bilateral wirkenden Bahnen mit einem viel begrenzteren Associationsgebiete ausgestattet sind.

Bei herdförmigen Erkrankungen und Durchtrennungen oberhalb der inneren Kapsel, im Stabkranze, wie sie eben am häufigsten der Pseudo-Bulbärparalyse eigen sind, entstehen wesentlich andere pathophysiologische Bedingungen und andere Principien des Ersatzes der Function. Vorwiegend handelt es sich hier der Kleinheit der Herde entsprechend um nur partielle Durchtrennungen von zu Rindencentren gleicher Function führenden projectiven Bahnen oder verschiedene Rindencentren verbindender associativer Strahlungen.

Bei einem einzelnen solchen Herde entwickelt sich eine gekreuzte Monoparese gewisser Bewegungsgruppen einer Extremität. Es bleiben erhalten die corticalen Centren, die associativ verknüpfenden Bahnen zu den bewegungsanregenden Sinnessphären, die bilaterale Function derselben und der anderen Hemisphäre in Bezug auf diese Muskelgruppen.

Es erscheint lediglich ein Theil der Projectionsbahn des betroffenen motorischen Centrums geschädigt. Es wird sich also bezüglich der Grösse des Functionsausfalles um die Dignität der eben genannten Bahnen bezüglich der gestörten Function handeln.

Je ausgedehnter die functionellen Verknüpfungen sind, je stärker andererseits die bilaterale Function des symmetrischen Centrums ist, desto energischer wird der Ersatz der Function sein.

So sehen wir auch derartige einzelne Herde nur verschwindende Störungen machen, und obwohl manchmal an wichtigen Stellen vorfindlich, oft als zufälligen Obductionsbefund auftauchen. Anders wird das Verhältniss, wenn auch symmetrische Schädigung in der anderen Hemisphäre hinzutritt.

Hiebei wird sich ein Unterschied offenbaren, ob es sich um Zerstörung von Bahnen vorwiegend gekreuzter oder bilateraler Function handelt, und es kommt als entscheidender Factor in Betracht, dass die vorwiegend gekreuzten Functionen die complicirtesten sind, Sonderbewegungen dienen und die reichlichsten Beziehungen zum übrigen Cortex aufweisen (soweit wenigstens die Extremitäten in Betracht kommen).

Handelt es sich hiebei um eine Läsion, einer bilateral innervirenden Bahn, so wird die periphere Function der einen und der anderen Seite von beiden Hemisphären ausfallen oder mindestens geschädigt werden.

Da, wie wir oben erwähnt haben, gerade die bilateralen Bahnen von einem nur kleinen Territorium der Sinnessphären ihre Anregungen empfangen, so wird dieselbe Schädigung die bilaterale Projectionsbahn viel schwerer in Mitleidenschaft ziehen als die vorwiegend gekreuzten Projectionsbahnen.

Dieses Gesetz gilt selbstverständlich nur für Herde bis zu einer bestimmten Grösse, welche annähernd dadurch bestimmt wird, dass sie auf jeden Fall nur einen so grossen Theil des Querschnittes einer Projectionsbahn zerstört, dass noch ein Theil der Functionen durch dieselbe vermittelt werden kann.

Dieser Voraussetzung entsprechen aber gerade die Herde bei unseren pseudo-bulbärparalytischen Erkrankungen. Handelt es sich hingegen um eine partielle Läsion vorwiegend gekreuzt innervirender Bahnen, so wird zwar beiderseits entweder für gewisse Bewegungsformen Ausfall oder Parese entstehen, jedoch ein mächtiger Ersatz der Function durch die Anregungen von Bewegungen seitens der gesammten mit den betreffenden motorischen Rindencentren associirten Sinnessphären geleistet werden können.

Hier soll gleich bemerkt werden, dass auch durch Unterbrechung dieser Associationssysteme Ausfallserscheinungen auf motorischem Gebiete vorwiegend gekreuzt innervirender Bahnen entstehen können.

Wir haben es also in dieser Auffassung mit ganz analogen Störungen der Körpermotilität zu thun, wie wir sie in der Lehre von der Aphasie als subcorticale und transcorticale Sprachstörungen kennen gelernt haben.

Es wird Aufgabe diesbezüglicher eingehender Forschungen sein, die feineren Bewegungsstörungen, welche wir bei subtilen Herderkrankungen beobachten können, von diesen Gesichtspunkten aus beurtheilen zu lernen und damit die von *Broadbeut, Mann, Anton* und *Wernicke* inaugurirte Auffassung weiter auszubauen.

Dementsprechend wird es uns nun auch klar, dass einseitige totale Unterbrechung einer vorwiegend gekreuzten Leitung schwerere Symptome macht als entsprechende einseitige Schädigung einer bilateral innervirenden Bahn, dass aber beiderseitige partielle Schädigung einer gekreuzt innervirenden Bahn relativ geringeren Schaden anrichtet als beiderseitige entsprechende Schädigung einer bilateral innervirenden Bahn. Mit dieser Auffassung stehen wir vollkommen auf dem Boden der klinischen Thatsachen, dass bei Pseudo-Bulbärparalyse im Gegensatze zu den Kapsel-Hemiplegien und zu den Hemiplegien bei ausgedehnter Rindenverletzung die bilateral innervirenden Muskelgruppen relativ schwerer geschädigt werden als die Sonderbewegungen dienenden.

Diese Erörterungen sind insoferne unabhängig von den Anschauungen über die subcorticalen primären motorischen Bahnen, als gerade diese sowohl bei den in der Literatur bekannten Fällen als auch bei unseren Befunden nicht häufig in weitergehendem Masse gestört befunden wurden und sonach nur die Störungen der zuleitenden corticalen Componenten höherer Ordnung in Betracht kommen.

Diesen Anschauungen ordnen sich alle die bekannten Störungen bilateral innervirender Bahnen widerspruchslos unter, und wird die Bevorzugung bald dieses bald jenes Muskelgebietes lediglich von der verschiedenartigen Localisation der kleinen Herde und deren Grösse abhängig gedacht werden müssen.

So finden wir auch als fast beständige Begleiter pseudobulbärer Processe Störungen des Kauens, Schluckens, der Phonation und Articulation und die Störungen des mimischen Ausdrucksvermögens und es ist auch bei diesen bilateralen Functionen eine für unsere Erkrankung und ihre anatomischen Grundlagen ganz charakteristische Erscheinung, dass gewisse Functionen ausgelöst, gewisse Muskelgruppen in bestimmter associirter Verbindung unerregbar, gelähmt, in anderen Verbindungen in anderer associativer Verknüpfung erregbar, functionstüchtig bleiben.

Verlust der Erregbarkeit für den Willen, Verlust der Erregbarkeit für den Willen und associative Reize, Verlust für die Erregung durch die Sinne oder wenigstens Beeinträchtigung dieser Erregbarkeiten eventuell von verschiedener Intensität für beide Körperseiten sind im Sinne *Bastian's*[6]) drei verschiedene Grade von Functionsstörung unserer corticalen Centren (vgl. *Monakow*, l. c.). Es ist eine hieher gehörige hochinteressante Functionsstörung, welche ich bei einem motorisch

aphatischen Kranken zu sehen Gelegenheit hatte und welche als Beispiel geeignet ist, die entwickelten Auffassungen zu erläutern.

Dieser Kranke konnte, obwohl er sensorisch gewiss nicht aphatisch war, gerade so wie er sich sprachlich motorisch nicht ausdrücken konnte, gewisse Aufforderungen, obwohl er sie verstanden hatte, nicht in die entsprechenden motorischen Bewegungen umsetzen, während er wohl in der Lage war, diese motorischen Handlungen von anderen Sinnesgebieten aus anzuregen.

Diese Ueberlegungen lassen folgenden Satz aufstellen:

Je grösser die associativen Beziehungen einer motorischen Bahn sind, desto grösser ist die Möglichkeit eines Ersatzes von deren Function (im weiteren Sinne des Wortes), desto geringer der Functionsausfall, partielle, nicht durchgreifende Zerstörung dieser Projectionsbahn vorausgesetzt.

Die bilateralen motorischen Bahnen haben relativ viel weniger ausgebreitete Beziehungen zum Cortex cerebri, ein kleineres associatives Hinterland.

Entsprechende bilaterale Schädigung ihrer cerebralen Componenten wird daher relativ schwerere Schädigung setzen als eine gleiche Schädigung der durch den Cortex reichlicher gestützten und in reichlicher Verbindung mit demselben stehenden, vorwiegend gekreuzt innervirenden motorischen Bahnen.

Nach *Hering*[29]) unterscheidet man zwei Gruppen von Bewegungen. centrogene und perigene.

Die Pathologie der ersteren wurde bezüglich Extremitäten- und Rumpfmusculatur erörtert.

Die Störungen der perigenen Bewegungsanregung soll nun Gegenstand der Erörterung sein, insoweit die Pathologie der Pseudobulbärparalyse hiedurch einer Klärung zugeführt werden kann.

2. Die Contracturen.

Was die Anbildung der Contracturen anbelangt, so drängt uns das Studium der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse im Zusammenhalte mit den Ergebnissen der modernen Experimentalforschung zu einer etwas geänderten Auffassung.

Der normale Muskeltonus, beziehungsweise dessen erste regulirende Station die motorische Vorderhornzelle und deren Tonus (*van Gehuchten*[22 23]) sind abhängig von der normalen Zuführung der centripetalen Reize und der corticofugalen Impulse. Veränderungen im Tonus sind abhängig von Störungen in den Leitungsbahnen der denselben constituirenden nervösen Functionen.

Das Intactsein des reflectorischen Bogens ist die Bedingung für das normale Zustandekommen eines perigenen motorischen Actes.

Der vorhandene nervöse Tonus bedingt die Intensität des Effectes einer perigenen Bewegungsform.

In demselben Sinne werden corticofugale Impulse in ihren Effecten durch Störungen der centripetalen Leitungsbahn verändert ja aufgehoben (Versuche von *Sherrington*[29 32 33]).

Uns interessiren vorwiegend die Störungen im Effecte der corticofugalen Impulse bei Läsion der corticofugalen Bahnen, also bei hiedurch verändertem Tonus.

Nachdem schon *Hitzig* die Contracturen als unwillkürliche Mitbewegungen ansprach und betonte, dass die zweckmässige Vertheilung der corticofugalen Impulse durch einen in einzelnen zur Coordination der Bewegungen bestimmten Abschnitten der Centralorgane aufgetretenen Reizzustand, im Momente, wo sie diesen Abschnitt betreten, der Regulirung seitens des Willens entrückt werden, hat *Monakow*, l. c., auf anatomischen Thatsachen fussend, folgende hypothetische Erklärung aufgestellt.

»Um den Mechanismus der Spätcontractur zu verstehen, muss man sich vergegenwärtigen, welch gewaltige Gleichgewichtsstörung im ganzen nervösen Haushalte eintritt, wenn die für die Leistung der Willensimpulse so wichtige Bahn, wie die Pyramide, aus dem ganzen architektonischen Complex einfach ausgeschaltet wird.«

Der ganze reflectorisch (perigen) angeregte, centrifugal gerichtete Erregungsstrom wird sich mangels der Pyramidenbahn auf die niederen Bewegungscentren ergiessen und diese in übermässiger Weise belasten.

Da die niederen Bewegungscentren individualisirter Bewegungen allein nicht fähig sind, so entsteht ein allgemeiner, auf alle motorischen Elemente jener tiefer liegenden Centren nicht ganz gleichmässig sich vertheilender Reizzustand.

Man hat hiebei nicht des Umstandes gedacht, oder denselben wenigstens nicht zu erklären versucht, dass gerade bezüglich der Auswahl der Muskelgruppen bei den Contracturen eine so typische Regelmässigkeit besteht, dass die Adductoren des Schultergürtels, die Flexoren der Unterarme, der Hände und Finger, hingegen die Strecker des Kniegelenkes, die Flexoren des Fusses und der Zehen der Extensor pollic. vorwiegend betroffen sind, also eben jene Muskelgruppen, welche nach Hemiplegie sich am ehesten erholen, wie dies *Mann*[62 63 64]) für das Bein nachgewiesen hat.

Hierin scheint mir eine wichtige Uebereinstimmung gegeben, die geeignet ist, für das Wesen der Contracturen eine wichtige Erklärung zu bringen.

Nichts liegt näher als den noch vorhandenen corticofugalen nervösen Einfluss auf die entsprechenden bilateral versorgten Muskeln einen für die Form der Contractur bestimmenden Einfluss einzuräumen.

Anton[2]) hat darauf hingewiesen, dass Muskeln, welche bald mit den Genossen der anderen Seite, bald allein Bewegungen ausführen, und welche trotz einer dauernd bestehenden Gehirnläsion (des entgegengesetzten Gehirnes) ihre Motilität wieder erhalten, mit beiden Hemisphären in Verbindung stehen.

Mann, l. c., hat in überzeugender Weise nachgewiesen, dass die nach Hemiplegie sich in typischer Weise regenerirenden Functionen bilateral innervirte sein müssen, dass dies am Beine die Gruppe der Verlängerer ist, die ja (beim Stehen) auch vorzüglich bilateralen Functionen dienen.

Nach den Experimenten von *Sherrington, Mott* etc. besteht die Leistung einer corticofugalen Bahn in der Innervation der Agonisten und gleichzeitiger Erschlaffung des Antagonisten.

Die fortwährend centripetal zugeleiteten Reize bedingen die Grösse dieser doppelten Function und damit die Grösse der corticofugalen positiven und negativen Innervation derselben.

Bei Wegfall der corticofugalen Bahn fällt auch die Erschlaffung des Antagonisten weg und wir erhalten einen erhöhten Antagonistentonus, der dauernd bestehen bleibt.

Wie verhalten sich bei der Hemiplegie die Verlängerer und die Verkürzer bezüglich dieses Tonus und seiner Beeinflussung? Wegfall der Leitung für die Verkürzer erzeugt dauernd erhöhten Tonus der Verlängerer, Wegfall der Leitung für die Verlängerer erzeugt dauernd erhöhten Tonus für Verkürzer. Nun verbleibt noch der tonisirende Einfluss der gleichseitigen Innervation für die Verlängerer, der sowohl unter dem Einflusse perigener Reize als corticofugaler Innervation geeignet ist, eine Erhöhung des Tonus der Verlängerer, unter gleichzeitiger Erniedrigung des Tonus der Verkürzer (partielle Erschlaffung derselben) zu erzeugen und damit den schon bestehenden allgemein tonischen Zustand der Extremität zu Ungunsten der Verkürzer und damit im Sinne der Contractur zu verschieben, deren typische Anordnung hiedurch anatomische und physiologische Basis erhält.

Was hier für das Bein gesagt ist gilt cet. par. auch für den Arm etc.

An seine früher angeführten Anschauungen fügt *Monakow* l. c. eine Fussnote, welche im weiteren Sinne vollkommen den oben dargelegten Anschauungen entspricht.

»Wenn es überhaupt noch zu halbwegs geordneten Bewegungen in solchen gelähmten Gliedern kommt, so ist es wohl stets dem vicarirenden Einflusse der anderen Hemisphäre zuzuschreiben.« Dieser ist es nach unseren Anschauungen eben auch, welcher die für die Contractur eigenthümliche Ordnung in die (im *Monakow*schen Sinne) entstehende allgemeine Muskelspannung bringt.

Wenn wir im Lichte dieser Auffassungen die beiderseitigen Affectionen, die, wie schon betont, meist partielle Schädigungen setzen. in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, wird plausibel, dass hiebei nicht selten trotz schwerer Lähmung, ja gerade bei diesen Contracturen sich weniger häufig und dann auch im gegentheiligen Sinne wie bei der Hemiplegie entwickeln können (Fall III *Pock*).

Da sie sich aber beiderseitig typisch entwickeln kann, wie bei den juvenilen Formen (Fall VI *Rauch*) wird man nicht fehlgehen, anzunehmen, dass die bilateralen Bahnen in irgendeinem Zusammenhange mit der corticofugalen Haubenbahn stehen *(Meynert, Anton, Monakow)*.

3. Die Mitbewegungen.

Im Sinne unserer Ausführungen über den Einfluss der gleichseitigen Hemisphäre bei der Auslösung von perigenen oder centrogenen Bewegungen in hemiplegischen Gliedern und der Entstehung der Contracturen werden wir auch bei den Mitbewegungen die zum Hausrathe der Symptomatik der Pseudobulbärparalyse gehören die Wirkung dieses Innervationsapparates zur Erklärung mit heranziehen müssen.

In unserem Falle I *Asztl* waren bei subjectiven Anstrengungen auf der gelähmten (linken) Seite stets Mitbewegungen in den rechten Extremitäten zu verzeichnen.

Im Falle V *Soijtöri* stellten sich bei Sprech- und Articulationsversuchen sehr interessante Bewegungen in der Gesichtsmusculatur ein, desgleichen sich mehrmals wiederholende Kieferbewegungen und eine Bewegungsunruhe der rechten Extremität, meistens so coordinirt. dass man sie mit drohenden Armgeberden vergleichen konnte. Wenn im Affecte die Sprache unverständlich wurde, zeigte sich typisch ein ununterbrochenes Schütteln des rechten Armes.

Schon im normalen Nervenorganismus finden wir bei extremen Bewegungsformen physiologischer Weise Mitbewegungen.

Beim kräftigen Drücken des Dynamometers entstehen neben Contractionen der Gesichtsmusculatur, der Masseteren, des Platysmas.

symmetrische Actionen der anderen Hand und eines Theiles der Schulter- und Armmusculatur, demnach scheint der Schluss wohl gerechtfertigt, dass bei den zur Erzeugung des Effectes gegenüber der normalen bei paretischen Gliedmassen ungleich grösseren Bewegungsintentionen Mitbewegungen entstehen. Im Allgemeinen scheint mir bei willkürlich intendirter Bewegung sei es der gesunden, sei es der kranken Seite eben der Umstand massgebend, dass in beiden Fällen die gesunde Hemisphäre der Bewegungsanreger ist nur einerseits bei Intention von Bewegung in der kranken Seite mit der bilateralen Componente arbeitet und hiedurch die gesunde Seite mitinnervirt, andererseits bei Intention von Bewegung auf der gesunden Seite die Wirkung der mitinnervirten bilateralen Componente auf die kranke Seite nicht wie in der Norm durch dort vorhandene antagonistische Innervation paralysirt wird.

Hieraus würde ein physiologisches Postulat folgern.

Die Innervation der gekreuzten Seite wird durch eine contralateral innervirende Componente und eine bilateral innervirende Componente erzeugt.

Die bilateral innervirende Componente wirkt immer gleichzeitig mit der antagonistisch wirkenden bilateralen Componente der anderen Seite, wodurch die Fixation der entsprechenden Muskelgruppen zu Stande kommt.

Bei Ausfall der Innervationen der einen Hirnhälfte kann demnach bei Intention von Bewegung seitens der gesunden Hirnhälfte die homolateral innervirende Componente zur Wirkung kommen.

Bei partiellen multiplen Herden (Pseudobulbärparalyse) wird die partielle Minderwerthigkeit der einen oder anderen Innervationscomponente die Ursache für derartige Irradiationen der Innervation abgeben.

Diese Auffassung nähert sich den interessanten Anschauungen *Hitzig's*, welche in etwas allgemeinerer Fassung darin gipfelt, dass bei jeder willkürlichen Bewegung Agonisten und Antagonisten innervirt werden, und erfährt eine Unterstützung in den experimentell gewonnenen Anschauungen *Sherrington's* über die gleichzeitige homolaterale Innervation der Agonisten und Antagonisten (reciproke Innervation *Sherrington's*).

Loeb[60]) spricht in seinen Versuchen an Amblyostomalarven von entgegengesetzter Orientirung der durch die Ionen afficirten nervösen Elemente der Beuger und Strecker.

Was die Mitbewegungen bei reflectorisch angeregten unwillkürlichen Bewegungen betrifft, so glaube ich, dass sie als perigene ähnliche Beziehungen zur Innervation aufweisen wie die centrogenen.

Dass auch Bewegungen auftreten in Muskelgruppen, welche nicht als bilateral versorgt gedacht werden, kann wohl in der nur partiellen Ausbreitung der hemiplegischen Störung seine natürliche Erklärung finden.

B. Die Störungen des Kauens und Schlingens.

Unter den oben beschriebenen Erscheinungen finden wir aber noch andere wichtige Eigenthümlichkeiten der geschädigten bilateralen Functionen.

Bekanntlich sind die Störungen des Kauactes und der Muskelvorgänge beim Schlingen fast beständige Begleiter der Pseudobulbärparalyse und haben mit die Benennung der Erkrankung veranlasst.

Wir wissen, dass die Bewegungen der Zunge, des Kehlkopfes, der Respirations- und Kaumuskeln Vertretungen in der Hirnrinde haben, und zwar scheint das Operculum der betreffende Rindentheil zu sein. Nach den übereinstimmenden Befunden *Hitzigs* (l. c.) und *Horsley-Beevors*[12]) sind Kehlkopf und Zunge mehr nach vorne — am Uebergange zu F_3 — Kaumuskeln und Oeffner des Mundes in der hinteren Hälfte vertreten.

Alle scheinen übrigens ineinander überzugreifen.

Ferner wissen wir, dass die corticalen Felder für das Kauen, Schlucken, für die Phonation und Articulation functionelle Complexe in den niederen Hirntheilen innerviren, welche nicht nur synchron in der Zeiteinheit, sondern auch in bestimmter kettenartiger Verknüpfung in bestimmter chronologischer Ordnung in Function gesetzt werden. Die normale Physiologie des Kauens und Schluckens, sowie der Phonation und Articulation kennt eine grosse Reihe solcher, in der Zeiteinheit und Zeitfolge coordinirter Bewegungen, und die Experimentatoren haben nachgewiesen, dass auch die Succession solcher Bewegungen vom Cortex her durch Reizung hervorgerufen werden kann.

Thatsächlich finden wir nun, und dies erweisen nicht nur unsere Fälle, sondern auch eine mir jüngst zugegangene Arbeit von *Urstein*, immer nur corticale oder doch cerebrale Herde, welche die corticalen Bahnen für diese Leistungen schädigen, und kennen thatsächlich keine Befunde, welche so geartet wären, dass sie die Art und den Umfang der in Rede stehenden Störungen durch Läsionen des Pons oder der Medulla ablongata erklären könnten.

Mit Ausnahme ganz vereinzelter und nicht zur Genüge sichergestellter Fälle finden sich stets beiderseitige Herde in den entsprechenden Hirntheilen.

Wundt[100]) fand das Kaucentrum im vorderen Antheile des Gyrus suprasylvius (Hund). *Ferrier* beobachtete Oeffnen des Mundes und Vor-, beziehungsweise Zurückstauen der Zunge vom Fusse der vorderen Centralwindung (Hund, Affe). Bei Kaninchen und Meerschweinchen von einem grossen Theile des frontalen Hemisphärenabschnittes.

Marcacci[66]) fand beim Schafe Kaubewegungen ausgelöst vom Fusse der Stirnwindungen, *Tarchanoff*[97]), *Langlois* um den Sulcus cruciatus.

Krause[58]) findet an den seitlich abfallenden Theilen des Gyrus praefrontalis Schluckbewegungen, Zusammenziehung der vorderen Halsmusculatur und Hebung des Kehlkopfes, Hebung des Gaumensegels und Contractionen des oberen Rachenschnürers, des hinteren Zungenrückens und des Arcus palatogloss. vertreten und sieht hier das corticale Centrum für Kehlkopf- und Rachenbewegungen, sowie für die Auslösung des willkürlichen Antheiles der Schluckbewegung.

Rethi[85]) fand von dieser Rindenstelle aus beim Hunde Bewegungen des Unterkiefers und insbesondere kräftige Retraction der Zunge, Querspannung des Gaumens etc.

Rethi äussert sich zusammenfassend über die Function dieser Rindenpartie dahingehend, dass hier eine Reihe complicirter, zweckmässig aneinander gereihter Bewegungen ausgelöst werden kann, dass hier ganze Bewegungsformen in der Rinde vertreten sind, dass »die Kaubewegungen in der Regel von einem Schlingact gefolgt werden und der Schlingact gleichsam den Abschluss einer einmal mehr, ein andermal minder grossen Zahl von Kaubewegungen bildet«.

»Die Bewegungen folgen nicht aus dem Grunde aufeinander, und insbesondere schliesst sich ein Schlingact den Kaubewegungen nicht deshalb an, weil eine Bewegung durch Reizung der Rachengebilde reflectorisch die nächste auslöst*), sondern die ganze Succession von Bewegungen erfolgt durch Reizung der Rinde an einer bestimmten Stelle.«

Die Autoren stimmen darin überein, dass von jeder Hemisphäre aus bilateral Kau-, Schling-, Athem-, Kehlkopf-, Zungenbewegungen ausgelöst werden können.

Rethi prüfte in eingehender Weise, da in der Literatur nur äusserst spärliche Hinweisungen auf subcorticale Bahnen und Centren des Kauens und Schluckens vorhanden waren**), den Verlauf der corticofugalen Bahnen.

*) Dies dürfte aber wohl mit ein wichtiger Factor sein!

**) Nach *Ferrier* ergab Reizung des Corpus striatum bei Affen, Katzen, Hunden und Kaninchen allgemeiner Muskelcontraction der anderen Körperhälfte und tonische Contraction der Gesichtsmusculatur, ausserdem bestand aber zugleich Mastication.

Er fand dieselben von aussen oben nach innen unten in nahezu frontaler Ebene verlaufen, welche durch die corticalen Centren gelegt wurde, weiter distalwärts bogen die Fasern in die sagittale Richtung um und fanden sich als ein Feld im unteren Antheil der inneren Kapsel und hier bis in die Regio subthalamica.

Bis hieher hatte Reizung der Bahnen stets denselben Bewegungseffect wie corticale Reizung, d. h. es fanden sich stets die typischen sowohl in der Zeiteinheit als in der Zeitfolge coordinirten Bewegungsformen.

Rethi[1] schloss hieraus:

»Es befindet sich also unterhalb oder innerhalb des Thalamus opticus ein zwischen den Stabkranzfasern und den Fasern des Pedunculus cerebri eingeschaltetes Centralorgan, in dessen Function es liegt. auf den Willensreiz der Hirnrinde hin die ganze Bewegungscombination des normalen Fressens, das ist Bewegungen der Kau-, Lippen-. und Zungenmuskeln und in richtiger Zeitfolge daran geknüpft, die Schluckbewegung als Ganzes auszulösen.«

Es ist das eines der eclatantesten Beispiele aus der Physiologie des Nervensystems für die Vorbildung einer Bewegungscombination und Succession in einem Centralorgane und Abhängigkeit dieses letzteren von der Gehirnrinde.

Auf diese Weise erklärt es sich auch, dass *Krause* (l. c.) nach Exstirpation der Rindenstelle keine Veränderungen im Schluckmechanismus wahrnehmen konnte; er sagt wohl, »dazu hätten die letzteren (die Exstirpationen) ein viel ausgedehnteres Gebiet umfassen

[1] *Ziehen* (cit. nach *Rethi*) sah ein einziges Mal beim Einstich am äusseren Rand des Corpus striatum, der »bis in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel reichte«, Mastication und bei faradischer Reizung mit mittleren Stromstärken (11—12 *cm* Rollenabstand) nebst Flimmern des Orbicularis oculi und Spreizung der Vorderpfote meist auch Mastication, die »am leichtesten einzutreten pflegt«. »Mechanische und faradische Reizung des Corpus striatum« . . . »erzeugt nur gelegentlich motorische Erscheinungen, und zwar lediglich einmalige Contraction, wie sie auch bei gleicher Reizung der nahegelegenen grossen motorischen Bahn beobachtet werden. Mastication und Flimmern der Facialismusculatur bilden vielleicht eine Ausnahme.«

Schnitte im vorderen Theil des Thalamus opticus ergaben unter Anderem auch Mastication. Faradische Reizung an der Sehhügeloberfläche mit schwachen Strömen (14 *cm* Rollenabstand) blieb erfolglos, hingegen hat er »bei starken Strömen beiderseitiges Blinzeln, Nystagmus, Mastication, Kopfdrehungen, einmalige Contraction der gekreuzten und zum Theil auch gleichseitigen Mund-, Facialis-, Vorderbein- und Hinterbeinmusculatur; es liegt nahe, diese Erscheinungen auf Stromschleifen in der inneren Kapsel zu beziehen«.

Schluckbewegungen, welche durch Reizung von subcorticalen Stellen innerhalb der Grosshirnhemisphäre ausgelöst wurden, findet er in der Literatur nirgends verzeichnet.

müssen«, aber wir sahen, dass die Bahnen, durch deren Reizung noch Kauen und Schlucken erzielt werden kann, in der inneren Kapsel verlaufen, und dass erst Zerstörungen in der Gegend des Thalamus opticus wesentliche Veränderungen zur Folge haben müssen.

Die Frage, ob die Fasern, welche von der Rinde bis zum Coordinationscentrum des Kauens und Schluckens ziehen, sensorischer oder motorischer Natur sind, ist eine müssige, denn ihre Aufgabe besteht nur darin, die Erregungen der Rinde zum Coordinationscentrum zu leiten; »sie hängen also direct mit Muskeln nicht zusammen, sondern vermitteln den Verkehr im Inneren des Centralorganes; sie sollen demnach weder als sensorisch noch als motorisch bezeichnet werden«.

Als die einzelnen Träger pathologischer Functionen kommen im Besonderen die Lippen, die Zunge, die Kaumuskeln, die Organe der Phonation, der Pharynx, der Athemmechanismus in Betracht. Wir finden, wie in der Literatur, auch in unseren Fällen die verschiedenartigsten Gruppirungen von Symptomen nach In- und Extensität.

Bald können willkürliche Bewegungen der Zunge sehr wohl ausgeführt werden, dieselbe ist aber nicht im Stande, bei der Articulation der Sprache oder beim Kau- und Schlingacte die ihr zufallenden Posten auszufüllen, auch hier sind wieder Bewegungscomplexe eines Organes gestört, während seine motorischen Functionen für andere Bewegungsgruppen wohl erhalten sein können. Hierin liegt wohl auch eines der wichtigsten differential-diagnostischen Kriterien zwischen den acuten, bulbären und pseudobulbären Störungen (Fälle VII, VIII, III *Kurat, Pickl, Pock*).

Noch häufiger sind aber auch die einfachen willkürlichen Actionen der Zunge weitgehend gestört; die Angabe, dass die Zunge nicht über den Rand der Zähne vorgebracht werden kann, ist nicht selten, sowie die, dass feinere Formationen der Zungenmuskulatur nicht geleistet werden können (Fälle I, IV, V, VI *Asztl, Wolfg, Soijtöri, Rauch*).

Es finden sich vereinzelt Angaben*), dass bei Unfähigkeit zu willkürlichen Bewegungen passiven Bewegungen der Zunge im Sinne des Vorziehens ein lebhafter Widerstand entgegengesetzt wurde (siehe *Sherrington's* Versuche), den *Kussmaul* (citirt nach *Urstein*) mit der Annahme erklärte, dass es sich um Contractionen der vom Hypoglossus nicht versorgten Stylohyoidei, Digastricus, M. sterno- und thyreohyoidei handle.

Sensible Reize scheinen hier zu tonischen Contractionszuständen Veranlassung zu geben.

---

*) *Helbing-Becker*, Sacaze-Galavielle (citirt nach *Urstein*).

Allenthalben finden sich Störungen der Kaumuskeln verzeichnet. Auch in unseren Fällen liessen sich beiderseitige symmetrische und assymmetrische Paresen (Fälle I, IV, VI *Asztl, Wolfg, Rauch*) der Masseteren, aber auch der Pterygeoidei (Fälle V, VI, VIII, *Soijtöri, Rauch*, *Pickl*) nachweisen und was zu erwähnen werth scheint, in ihrer Intensität vollkommen unabhängig von den übrigen vorhandenen bulbären Symptomengruppen und theils für rein willkürliche Einzelbewegungen, theils für die in Complexen zu leistenden gruppirten Functionen der Mundhöhle.

Der Schlingact ist häufig gestört, die Deglutition erschwert oft bis zur Lebensgefahr. Die Störungen sind wechselnd in ihrer Intensität, die entsprechenden Functionen werden ungeschickt oft hastig besorgt, die Störungen zeigen das Gepräge des Atactischen, Incoordinirten, hiebei kann das willkürliche Schlingen ganz gut, die perifere Reflexthätigkeit am Gaumensegel und im Pharynx vollkommen erhalten sein. Das Auseinanderfallen von zusammengeordneten Bewegungscomplexen verleiht auch hier der Störung das charakteristische Gepräge.

Was die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen anlangt, so fügen sich dieselben fast widerspruchslos den durch das Experiment gefundenen Verhältnissen an.

Zuoberst kann der Satz aufgestellt werden, dass in allen zur Obduction gelangten Fällen mit Kau- und Schlingbeschwerden, soweit gleichzeitig die Medulla oblongata frei geblieben war, sich Herde in jenen Hirnregionen fanden, welche die zugehörigen Bahnen enthalten. Beiderseitige Affectionen der ganzen Linsenkerngegend, des Kopfes des Corpus caudatum, im Marklager der vorderen Kapsel sind, wie es ja auch unsere Fälle demonstriren in regelmässiger Begleitung der Pseudobulbärparalyse.

Wir finden nun sowohl beiderseitige als merkwürdiger Weise auch einseitige Herde dieser Gegend als pathologisch-anatomische Ursachen nachweisbarer Schädigungen des Kauens und Schluckens, sowie der Phonation.

Halipré[26]) berichtet von Fällen, in denen durch Herde im Linsenkerne, besonders dem Putamen oder der angrenzenden weissen Substanz, auch der Linsenkernschlinge (!) Störungen des Kauens und Schluckens entstanden.

»Hier zieht auch die motorische Sprachbahn dicht vorüber. So kann in dieser Gegend ein einziger Herd zugleich Schluck- und Sprachstörungen hervorrufen.«

Mit zu den interessantesten gehören die Befunde einseitiger Läsionen von *Kirchhoff*[62]) und *Magnus*[50]).

Kirchhoff berichtet von einem einseitigen Herde im rechten Corpus striatum, in der hinteren Hälfte der Insula, Capsula externa, Claustrum und äusserem Antheil des Nucleus lentiformis in einem Falle, in welchem nach Erhitzung und plötzlicher Abkühlung durch ein Bad, Sprache und Schlingvermögen versagte und heftiges Zittern in den Extremitäten auftrat. Später trat unmotivirtes Lachen unter gleichzeitiger Parese der Willkürinnervation in der Facialisbahn auf, welche Erscheinungen schliesslich zu einer maskenartigen Mimik führten. *Kirchhoff* suchte sich diese schwere Störung, welche durch einseitigen Herd hervorgerufen schien, durch die hypothetische Annahme zu erklären, dass ausnahmsweise in Analogie mit der Localisation des Sprachvermögens es vielleicht zu einseitiger Ausbildung der Function gerade nur in den von der einen Hemisphäre ausgehenden Fasersystemen gekommen ist. Ihre Unterbrechung müsste daher auch den Ausfall, der sonst auf beide Hemisphären bezogenen Functionen zu Folge haben.

Interessant sind ausserdem die Befunde *Kattwinkel's*[48]), welcher eine Coincidenz von Störungen des Rachen- und Kehlkopfreflexes und der Deglutition bei Hemiplegie mit Herden im rechten Linsenkerne fand, und zwar fand derselbe Störungen des Würgreflexes in solchen Fällen in 80% bei linkseitiger Hemiplegie und nur in 14% bei rechtseitiger Hemiplegie.

Störungen des Kehlkopfreflexes in 58% bei linker Hemiplegie und nur in 6% bei rechtseitiger Halbseitenlähmung.

Nicht unerwähnt sollen endlich experimentelle Befunde von *Sherrington*[95]) bleiben, welche uns gezeigt haben, dass bei weitgehender Cortexvernichtung sensible Reize in einer Körperhälfte dort kataleptische Symptome erzeugen, welche auf sensible Reize an der anderen Körperhälfte wieder verschwinden können. Es ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass bei beiderseitigen Hirnerkrankungen gerade auf dem Gebiete der bulbären Herden ähnliche Einflüsse zu weitgehenden Innervationsstörungen führen können.

Was also die Störungen des Kauens und Schluckens anlangt, so ist deren Auftreten bei der Pseudobulbärparalyse abhängig von der In- und Extensität der Läsion, der von, beziehungsweise zu den entsprechenden Partien verlaufenden Bahnen (Erweichungen).

Die hier auftretenden Läsionen sind meist beiderseitige.

Die associativen Verknüpfungen der betreffenden Rindenpartien mit Bezug auf das Kauen und Schlucken müssen entsprechend der

Art dieser motorischen Functionen als nicht besonders ausgebreitete gedacht werden, oder mit anderen Worten, nach Läsion der vom Cortex ausgehenden Bahnen, haben wir nur wenige Bahnen übrig, welche noch Ersatz durch Bewegungsanregung von anderen Hirnprovinzen liefern können.

Bei der experimentell nachgewiesenen und functionell zu postulirenden, bilateral erfolgenden Innervation dieser Bewegungen ist es daher wohl begreiflich, dass einseitige Läsion keine schwereren oder doch rasch sich ausgleichende Störungen setzt, beiderseitige Läsion jedoch wird diese Bewegungen insoferne schwer schädigen, als trotz subcortical wohl vorgebildeter Bewegungscomplexe, die coordinirte Bewegung beider Hälften, als auch die kettenartige Aneinanderreihung der Bewegungen schwere Störungen erleidet, trotzdem die niederen Reflexe dauernd erhalten (P. Marie) bleiben können.

Hiezu kommt auch noch ein Moment, das erklärend wirkt, warum bei einfacher Hemiplegie derartige Störungen meist in den Hintergrund treten. Bei der typischen Kapselhemiplegie verbleiben thatsächlich gerade diese vordersten Bahnen der inneren Kapsel zumeist vom Herde verschont, während sie bei den disseminirten Erweichungen des Gehirnes meist betroffen sind.

C. Die Störungen der Phonation, Deglutition und Articulation.

Eine der charakteristischesten Störungen in den bulbären Functionen bei Pseudobulbärparalyse erleidet die Stimmbildung. Von completer Aphonie finden sich alle Uebergänge bis zu difficil nachweisbaren Störungen.

Wir müssen hiebei berücksichtigen, dass der Act der Phonation sich aus dem Zusammenspiel der die Mund- und Rachenhöhle formirenden Musculatur, der Kehlkopfmuskeln einschliesslich der Stimmbänder und schliesslich des musculären Athemapparates sich zusammensetzt.

Häufiger als die complete Aphonie, welche der totalen Incoordination der eben erwähnten Bewegungscomplexe entspricht, findet sich heisere, monotone*) Stimme (Fälle I, II, III, V, VII, VIII) gewöhnlich mit Paresen einzelner Kehlkopfinnervationen und der Mundhöhlenformation gepaart. Kraftlosigkeit, geringe Nachhaltigkeit, rasche Ermüdbarkeit der Phonation werden auf Rechnung einer Störung des musculären Athemapparates zu stellen sein.

*) Der Gesang der Sprache ist verloren gegangen *(Brissaud)*.

Das Vermögen zur Phonation bleibt also häufig erhalten, das mangelhafte Zusammenspiel der zur normalen willkürlichen Phonation nothwendigen, den verschiedensten bulbären Nerven angehörigen Bewegungsformen in der Zeiteinheit und Zeitfolge ergibt die Grundlage der gesetzten Störungen.

In interessantem und wieder lehrreichem Gegensatze hiezu steht die Erfahrungsthatsache, dass trotz dieser weitgehenden Störungen meist in affectiven Zuständen gute und kräftige Phonationen ausgeführt werden können.

Einerseits im engsten Zusammenhange mit den Störungen in den vorbeschriebenen Functionen stehen die Störungen im motorischen Sprachapparate, andererseits erweisen sie sich als von solchen ganz unabhängig, d. h. es können zwar die Functionen von Zunge und Mundhöhlenmusculatur zu Zwecken des Kau- und Schluckactes oder zu willkürlich intendirten Bewegungen wohl erhalten, zu Zwecken der sprachlichen Articulation schwer gestört sein und umgekehrt. Wieder tritt uns also auch hier die Störung als eine solche höherer zu Einheiten zusammengefasster Bewegungscomplexe entgegen.

Bei der Vielheit der zur Articulation nothwendigen Apparate und ihrer Beziehungen, der durch die Articulation bedingten Functionsvariationen nimmt es nicht Wunder, dass wir bei der Pseudobulbärparalyse auch einer grossen Mannigfaltigkeit der Functionsstörungen begegnen.

Allen gemeinsam ist wohl der Effect der Dysarthrie. Bald sind es nun einzelne Lautgruppen, deren Aussprache erschwert oder unmöglich ist, bald sind es die zum normalen Aussprechen nothwendigen wohleingetheilten und abgestuften Athembewegungen, welche gestört zum hastigen Vorstossen von Worten und ganzen Satzgebilden führen, die ruhige klare Aussprache, den Rhythmus der Silbenanordnung, die Betonung einzelner Wort- und Satztheile unmöglich machen, wie es auch bei unseren Fällen in einzelnen Beispielen sich sehr schön illustrirt hat.

Hiezu kommen bei der Sprachbildung naturgemäss auch alle Abstufungen in der Störung der Phonation zur Wirkung.

Experimentelle Untersuchungen über die corticale Vertretung der Kehlkopfmusculatur (*Iwanow*[47]), *Krause*[58]) haben einigen Aufschluss über Lage und Function dieser corticalen Centren ergeben.

Beim Menschen liegt das Centrum für die Bewegung der Stimmbänder und für die Erzielung der Stimme im unteren Abschnitt der präcentralen Windung dicht hinter der *Broca*'schen Windung.

Iwanow[47]) fasst seine Ergebnisse folgendermassen zusammen:

1. Zerstörung dieses Centrums beim Thiere auf einer Seite, ruft keinen Verlust der Phonation hervor.

2. Zerstörung auf beiden Seiten ruft Verlust der Phonation hervor.

3. Die Stimme des Thieres wird ausserdem durch Reizung des hinteren, äusseren Thalamus hervorgerufen.

Dieselbe Wirkung hat Reizung des hinteren Vierhügels (reflectorisches Centrum auf acustischem Wege).

4. Die Exstirpation erzeugt Faserdegeneration im Knie der inneren Kapsel nach vorne von den Pyramidenfasern, in der Schleife und im Pyramidenareal bis zu den Medullarkernen (im äusseren Sehhügelkern derselben Seite, Stratum intermedium, Substantia nigra, Substantia reticularis bis zum motorischen Vaguskern).

Krause[59]) findet nach Exstirpation des Gyrus praefrontalis links keine wesentliche und dauernde Störung der Stimmfunction, rechts »Verlust der für die zur Phonation erforderlichen Einstellungen, erforderlichen Bewegungsvorstellungen«. »Nur die reflectorische, grobe Einstellung der Stimme, wie sie schon das geborene Thier für seine quitschenden und kreischenden Laute besitzt, bleiben erhalten.«

Aehnliche Beobachtungen machte *Soltmann*[96]).

Im Gegensatze hiezu haben *Semon* und *Horsley* gefunden, dass einseitige Reizung der betreffenden Rindenpartien beiderseitige Adductionsbewegungen der Stimmbänder hervorruft, also auch hier bilaterale Innervation vorliegt. Exstirpationen hatten keinen Erfolg. Auch hier konnte nachgewiesen werden, dass auch Leistungen zu bestimmten Zwecken (Sprache, Gesang) ausfallen, andere niederere mehr vegetative Thätigkeiten (Husten) unverändert weiter functioniren.

Wenn aber *Gerhardt*[21]) angibt, dass die »hysterische Aphonie als einzige von den Rindencentren ausgehende Form von Stimmstörung« betrachtet werden muss, so darf diese Annahme angesichts der vielfältigen, besonders auf dem Gebiete der Pseudobulbärparalyse gemachten klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen wohl ohne Weiteres zurückgewiesen werden.

Sendziak[94]) hebt hervor, dass bei Pseudobulbärparalyse Larynxstörungen, und zwar Lähmungen der Glottisschliesser vorkommen. Lähmung der Erweiterer beschreibt *Müntzer* (citirt nach *Sendziak*).

Aehnliche Anschauungen gelten auch für die Athembewegungen.

Hughlings Jakson hat nachgewiesen, dass bei der gewöhnlichen Hemiplegie die automatischen Athembewegungen der oberen Thoraxhälften auf der gelähmten Seite ein wenig stärker, hingegen die willkürlichen Athembewegungen schwächer sind.

Wir werden diesen »Wegfall von Hemmungen durch Unterbrechung corticaler Fasern« wohl damit erklären dürfen, dass ein Wegfall aller oder eines Theiles derjenigen Atheminnervationen, welche durch das abgeschnittene Associationsfeld angeregt werden, die freiere Entfaltung der reflectorischen Athembewegungen bedingt. In diesem Sinne können wir auch hier Bewegungscomplexe ausscheiden, welche wie Kettenreflexe synchron anderen Leistungen verlaufen, sich in das Mosaik der Sprechleistung, des Schluck- und Kauvorganges, ja auch höchster Sinnesleistungen, wie der Aufmerksamkeit etc., als zucoordinirt vom Cortex aus angeregt und nach Läsion dieser centrifugalen Coordinationsbahn *(Hering)* in Bezug auf die betreffende complicirte Leistung eine Schädigung erfahren.

So finden wir ein ständiges Symptom die schlechte »Athemeintheilung« beim Sprechen und Schlucken in den Krankengeschichten Pseudobulbärer, als eine Schädigung des in der Zeiteinheit und der Zeitfolge coordinirten complexen Bewegungsvorganges, ohne dass die grobe respiratorische Thätigkeit der Medulla oblongata eine Schädigung aufweist.

Schon früher wurde erwähnt, dass die motorischen Sprachbahnen in unmittelbarer Nähe der Bahnen für die Deglutition verlaufen und demnach häufig mitgeschädigt werden.

Kattwinkel fand bei Herden der rechten Seite stets ausgesprochene Dysarthrie, linksseitige Herde bewirken schwerere Dysarthrien, jedoch fast nie vollständige motorische Aphasie.

Auch dieser Umstand stützt unsere früher dargethane Anschauung, dass die einseitige partielle Schädigung einer einseitig vertretenen Bahn in cerebro meist einen relativ geringeren Ausfall — in Folge der Intaktheit des Centrums und der Dignität der associativen Componente hervorruft, als die partielle bilaterale Schädigung bilateral wirkender Bahnen mit geringerem Associationsfeld.

So müssen wir wohl auch annehmen, dass die grobe, bilateral angelegte motorische Function der Sprache, weit weniger associative Beziehungen aufweist, als die der linken dritten Stirnwindung vorwiegend zugeordneten Bewegungscomponenten der Worte als solcher und bei partieller Läsion der dorther laufenden centrifugalen Bahnen oft noch complicirte Erregungen auf Umwegen unter Benützung supplementärer Bahnen *(Monakow)* noch nach ihrem Bestimmungsorte geleitet werden können.

Die Störungen der Phonation, Deglutition und Articulation präsentiren sich demnach als Störungen im geordneten Zusammenwirken der Gesichts-, Zungen, Rachen-, Kehlkopf- und Athemmuskeln und zum Zustandekommen derselben ist nicht eine Störung in allen diesen einzelnen Functionen nöthig, der Ausfall einer Bewegungskategorie allein, die Störung in den Spannungsverhältnissen der Musculatur oder eines Theiles derselben auf einer Seite, eine Störung im Synchronismus oder der zeitlich richtigen Aufeinanderfolge wird schon Störungen des sprachlichen Ausdrucksvermögens hervorrufen. In diesem Sinne haben wir es also auch hier mit einem Auseinanderfallen von in der Zeiteinheit und der Zeitfolge complicirt ablaufenden Bewegungsvorgängen zu thun, welche ihr associatives Hinterland wahrscheinlich nur durch die linke dritte Stirnwindung vermittelt haben, so dass die associative Anregung bezüglicher Bewegungen nach Läsion der rechten Seite noch gut von statten gehen kann.

Wir können uns dahin zusammenfassen, dass die bei der Pseudobulbärparalyse auftretenden Kau- und Schling-, sowie Phonations- und Articulationsstörungen auf disseminirte Herde in den hinteren Ebenen des Stirnhirnes den vorderen Schenkel der inneren Kapsel verweisen.

Durch diese Läsionen werden die Innervationsverhältnisse beider Seiten »assymetrisch« verschoben (wenn die symmetrischen Muskeln der Locomotionsorgane verschiedene Spannung besitzen, so müssen natürlich die gewöhnlichen Reize zur Locomotion anstatt zu symmetrischen zu unsymmetrischen Bewegungen führen *[Loeb]*), es kommt aber auch zu einer mangelhaften Innervation der Succession der Bewegungen, also zu einer Störung in der zweckdienlichen zeitlichen Aufeinanderfolge der Bewegungsgruppen und damit zu einem Auseinanderfallen der zu einer Function geeinten Bewegungscomplexe.

D. Die Störungen der Augenmuskelinnervation.

Die Augenmuskelstörungen bei pseudobulbären Erkrankungen sind anscheinend relativ seltener als die übrigen motorischen Phänomene, gewiss schwerer nachweisbar und unauffälliger.

Im Falle I *(Asztl)* werden dieselben wohl in Abhängigkeit von den bis in die vorderen Vierhügel hinabreichenden Läsionen zu bringen sein. Im Falle I *(Gartlgruber)* jedoch sind es beiderseitige leichte Ptosis, mangelhafte Convergenz, vorübergehende Beschränkung der conjugirten willkürlichen Blickrichtung nach rechts, die mangels nachweisbarer

pontiner Herde wohl nur auf cerebrale Läsionen bezogen werden dürfen.

Im Falle *Pock* findet sich Lähmung für die willkürlichen Blickrichtungen nach oben und unten, Parese für die conjugirten seitlichen Blickrichtungen, während alle diese Bewegungen reflectorisch, das heisst im Ablaufe mit anderen Bewegungscomplexen oder durch associative Anregungen von sensorischen Hirnprovinzen ganz gut geleistet werden.

Aehnliche Erscheinungen zeigen die Fälle VII und VIII von Beschränkung der willkürlichen Blickrichtungen ohne wirkliche Lähmung.

Auch in der Literatur werden relativ wenig Fälle von Augenmuskelparesen bei Pseudobulbärparalyse erwähnt, die mit Sicherheit cerebralen Ursprunges nachgewiesen werden konnten.

Wernicke[98]) hat in Deutschland zuerst auf die Störungen der Augenmuskelinnervation bei einseitigen und beiderseitigen Erkrankungen der Parietalgegend des Grosshirnes hingewiesen und dieselben als Pseudoophthalmoplegia externa oder pseudonucleäre Augenmuskellähmung bezeichnet. Auch erscheint mir per analogiam die Bezeichnung von supranucleären Augenmuskelstörungen nicht schlecht gewählt.

Der Stabkranz des unteren Scheitelläppchens, nach den eingehenden Untersuchungen *Monakow's*[75]) näher in seiner Lage und Faserrichtung definirt, erscheint gleichfalls geeignet, durch dort gesetzte Herde ähnliche supranucleäre Störungen hervorgerufen.

Demnächst haben die eingehenden Untersuchungen über die Störungen der Tiefenlocalisation für die Störungen der Convergenzbewegungen das anatomische Substrat im Parietallappen postulirt (siehe S. 46).

Unser Fall II *(Gartlgruber)* hat den Erweis gebracht, dass den klinisch vorgefundenen leichten Störungen anatomisch entsprechende Läsionen im Marklager der beiderseitigen Parietallappen entsprachen, und im Falle III *(Pock)* konnten wir des Näheren unter Heranziehung der übrigen Symptome vorwiegend Herde im Parietallappen annehmen und damit auch die hier vorkommenden Augenmuskelstörungen auf diese Hirnlocalität sich beziehen.

Schon *Wernicke* (l. c.), später *Anton*[1]), *Oppenheim* u. A. wiesen darauf hin, dass bei einseitigen Erkrankungen des Parietalhirnes die entstandenen Augenmuskelstörungen sehr vergängliche sind, sehr bald durch das anderseitige Gehirn substituirt werden, ja auch bei beiderseitigen Erkrankungen relativ wenig auffällig werden, nur bei willkürlicher Intention sich manifestiren.

Diese Erscheinung lässt sich wohl mit unseren früher deducirten Anschauungen ungezwungen erkären, dass gerade — wie in anderer Form schon oft hervorgehoben wurde, reichliche mehrfache Vertretung in der Hirnrinde — die Augenmuskeln ein weitverbreitetes, reich associatives Hinterland besitzen, von allen möglichen Hirnprovinzen aus associativ angeregt werden und demnach der Ausfall einer solchen Hirnprovinz schon gar der nur partielle Ausfall die entstandenen Störungen wenig hervortreten lässt, da noch eine grosse Reihe anderer Bahnen das wechselvolle Spiel der Augenmuskel unterhalten.

Hiebei darf allerdings auch nicht vergessen werden, dass ja auch schon in den basalen Hirntheilen jedenfalls reichliche anatomische Innervationen ablaufen und die Zahl der möglichen Innervationsbahnen mehren.

Die Thatsache, dass nicht allzuselten einzelne Muskeln des einen oder anderen Bulbus weniger gut bei conjugirten Bewegungen innervirt werden *(Gartlgruber, Pickl)*, darf wohl in Analogie mit den früher geäusserten Anschauungen auf durch partielle Läsionen gesetzte Assymetrien der Innervation in Zeiteinheit und Zeitfolge, als echte corticale atactische Störung aufgefasst werden.

Wir können demnach wohl mit Sicherheit feststellen, dass die sogenannten bulbären Störungen bei unserer Erkrankung gegenüber den Störungen in den complicirteren Leistungen der Extremitäten deshalb schwerer geschädigt sind, weil wir einerseits erfahren haben, dass die bilateral innervirenden Bahnen in viel geringerer Beziehung zu den Sinnessphären des gesammten Grosshirns stehen, als die allein gekreuzt innervirenden demnach eine geringere Ersetzungsfähigkeit bei beiderseitigen partiellen Läsionen besitzen und weil andererseits wegen der complexeren Verhältnisse in den niederen Hirntheilen und den complicirten Einrichtungen des Synchronismus und der Coordination in der Zeitfolge schon geringer Schädigungen entweder Paresen einzelner Muskelgruppen oder Verschiedenheit in den Spannungsverhältnissen der Musculatur beider Seiten ein Auseinanderfallen der Functionscomplexe hervorrufen muss und endlich auch Störungen der centripetal zur Hirnrinde zufliessenden Impulse zur Incoordination entsprechend beitragen helfen.

E. Die Störungen der Mimik.

Hier sollen noch die interessanten Störungen der Mimik bei der Pseudobulbärparalyse eine besondere Besprechung aus dem Grunde

finden, weil es auf den ersten Blick den Anschein hat, als würde ihre Pathophysiologie im Hinblick auf die klinischen Erscheinungsformen auf anderen Grundlagen stehen, als solche für die bisherigen bilateralen Functionen angenommen wurden.

Auch bei den mimischen Innervationsvorgängen haben wir es mit complicirten verschiedenen auseinanderliegenden Territorien angehörigen Leistungen zu thun.

So treten beim Mechanismus des Lachens, Oeffnung des Mundes specifische Retraction der Mundwinkel, Verengerung der Lidspalten, Retraction der Galea aponeurotica, Hebung und Adduction der Ohrmuscheln, kräftige Exspiration unter rhythmischem Glottisverschluss und entsprechender Innervation der Stimmbänder, Einstellung der Zunge und Hebung des Gaumensegels, beim Mechanismus des Weinens Depression der Nasenflügel, specifische Retraction der Mundwinkel, Schliessen der Lidspalten mehr oder minder grosse Oeffnung des Mundes, vorstrecken der Galea, endlich Thränenabsonderung und entsprechende Athem- und Kehlkopfinnervation, also äusserst verzweigte Mechanismen in Thäthigkeit.

In den meisten Fällen aus der Literatur, wie in den acht Fällen auf welche sich meine Erörterungen stützen, fanden sich niemals totale, schon gar nicht beiderseitige Willkürlähmungen der Gesichtsmusculatur. Gerade sie weist von allen auch bilateral innervirten Muskelgruppen am meisten associative Componenten in ihren corticalen Verbindungen auf. Ja, *Meynert*[69]) hat den Satz ausgesprochen »der innere Mechanismus der Physiognomik ist unsichtbar, es ist überhaupt der Gehirnmechanismus«.

Trotzdem finden wir in der übergrossen Mehrzahl der Fälle auf der Höhe der Erkrankung wirkliche, fast oder ganz complete mimische Lähmung. In vielen Fällen konnte ihre Entstehung während der verschiedenen Phasen der Erkrankung verfolgt werden und wir finden das typische Bild:

Meist nicht lange nach dem Entstehen beiderseitiger Paresen kommt es zu einem erleichterten Eintritt und Ablauf mimischer Ausdrucksbewegungen wider den Willen meist adäquat der Qualität, nicht aber der Intensität des Affectes.

Ich möchte diese Erscheinung mit dem Ausdrucke mimischer Luxus bezeichnen.

Hiebei muss bemerkt werden, dass willkürlich erzeugtes Lachen überhaupt willkürlich erzeugte Bewegungen meist möglich sind und gut geleistet werden können, in anderen Fällen einzelne mimische willkürliche Leistungen, wie Mimik des Aergers, Zornes etc. un-

möglich sind *(Kurat)*. Auch die Nachahmung vorgemachter mimischer Bewegungen kann noch ganz gut erfolgen.

Bei der spontan ablaufenden Mimik kann dieselbe in ihrer Plastik noch gut erhalten sein, jedoch zeigen diese mimischen Posen schon den Charakter des Stereotypen und häufig auch des Kataleptischen, auch alle jenen mimischen Bewegungen, welche im Normalen bei erhaltener Aufmerksamkeit die spontane Gedankenthätigkeit in ihren Beziehungen zu den ablaufenden Vorgängen der Aussenwelt begleiten. sind meist schon verödet und während (wie im Falle *Gartlgruber* und *Kurat*) das lebhafte Spiel der Augen deutlich die erhaltene Aufmerksamkeit und die den Vorgängen der Aussenwelt folgende Gedankenthätigkeit verrathen, bleibt der übrige mimische Apparat apathisch. gleichgiltig, ausdruckslos.

Sehr bald ändert sich das Bild kurz gesagt in dem Sinne, dass die erleichtert eintretende und ablaufende mimische Innervation sich nicht mehr einem Affecte anschliesst, sondern durch irgendwelche, sei es centripetale, intrapsychische oder centrifugale, Nervenleistung ausgelöst und in ihrem Ablaufe willkürlich vom Patienten nicht mehr hemmend beeinflusst werden kann (Mienenjagd).

Oft schon gleichzeitig, manchmal in einer weiteren Phase geht auch der Einfluss auf die Constanz in der Qualität der Mimik insoferne verloren, als ein mimischer Ausdruck unvermittelt in einen anderen auch conträren automatisch übergeht.

Parallel dieser Erscheinung von Perseveration und Perversität geht sichtlich eine Perseveration der den Gehirnmechanismus stetig begleitenden Ausdrucksbewegungen. Ich bezeichne diese Erscheinung als Atrophie der Mimik. Das Endstadium dieses Niederganges der Mimik ist der »maskenartige Gesichtsausdruck« der Autoren.

Bechterew hat zuerst die oben geschilderten Anfangsstadien dieses Processes als »unaufhaltsames Lachen und Weinen« als eine bei beiderseitigen Hirnaffectionen vorkommende Störung beschrieben und auf den Wegfall corticaler Hemmungen bezogen. *Nothnagel* hat als Erster Lähmungen der Mimik mit Läsionen im Thalamus opticus in causale Verbindung gebracht.

Wie haben wir uns nun die oben geschilderten Zustandsbilder und die schliessliche Atrophie der Mimik zu erklären?

Soviel scheint sicher, dass die Thalami optici (*Nothnagel*[82]) eine grosse Rolle bei dem Ausdrucke verschiedener Gefühle und Gemüthsbewegungen spielen und dass hier bezügliche Anregungen perigener und centrogener Natur zusammentreffen.

Vereinzelte Fälle mimischer Störungen ohne Erkrankungen des Thalamus opticus sind beschrieben. Was die Dignität der Untersuchung anlangt, ist jedenfalls der Fall *Koenig's* bemerkenswerth, weil er beweist, dass mimische Störungen durch circumscripte Läsion der motorischen Rindenzone entstehen können, ohne Erkrankung des Thalami optici.

Koenig[53 54]) schliesst hieraus, dass mimische Parese durch eine Rindenerkrankung allein hervorgerufen werden kann, hält aber seine Beobachtung dafür nicht für beweiskräftig, dass es ein lediglich für mimische Bewegungen bestimmtes Rindencentrum gibt.

Hierin scheint mir eine wesentliche Bestätigung der zusammenfassenden Anschauung *Monakow's* zu liegen, welcher im Thalamus opticus ein wichtiges Glied innerhalb der centralen Apparate für die Perception der Sinne und der Haut sieht und sich die gestörten Mechanismen der Mimik so vorstellt, dass durch die Schädigung primärer sensibler Endstätten manche zusammengesetzte Bewegungen lückenhaft, andere wieder durch sensible Reize in abnormer Weise geleitet und dirigirt werden.

Durch eine grosse Reihe von Einzelbeobachtungen finden wir die klinische Thatsache erhärtet, dass in Fällen von Pseudobulbärparalyse, in denen zu Anfang katamimische Symptome oder Perseveration und Labilität beobachtet wurden, mit dem Fortschreiten des Erkrankungszustandes immer mehr Ausfallserscheinungen und schliesslich eine »Atrophie« der Mimik sich entwickelt, wobei nach übereinstimmenden Angaben die Wilkürinnervation noch erhalten bleiben kann.

Wir sehen die Vermuthungen *Monakow's* aber noch durch Erfahrungen auf anderen Gebieten der Motilität seine Bestätigung finden.

Aus den schon mehrmals herangezogenen Experimenten *Sherrington, Hering, Bickel*[13]) etc. wissen wir, dass Durchtrennung des sensiblen Antheiles des Reflexbogens erst Lähmung (Pseudoplegie) dann sensorische Ataxie des Muskelapparates bewirkt.

Andererseits haben neuere experimentelle Untersuchungen von *Bickel* und *Jakob* zur Erkenntniss gebracht, dass nach Untersuchung der centripetalen Leitung und nachträglicher Exstirpation der sensomotorischen Rindenzonen zu den Symptomen der sensorischen Ataxie noch eine neue Form der Bewegungsstörung hinzutritt, nämlich »ein äusserst explosiver Charakter der Bewegungen«.

Dementsprechend finden wir in diesen experimentellen Ergebnissen thatsächlich die von *Monakow* angenommene Störung der centripetalen Leitung beim Zustandekommen mimischer Störungen vollauf bestätigt.

Für uns leiten sich hieraus wichtige Beziehungen für jene merkwürdigen und interessanten Symptome des »unaufhaltsamen Lachens und Weinens« ab.

Sie sind unwillkürlich angeregte Bewegungsvorgänge, deren hervorstechendster Charakter das »Explosive« der Bewegungsäusserung ist, eine wahre Ataxie der mimischen Actionen dem Spiele der Assocationen entrückt und auch den Mangel, beziehungsweise die Minderwerthigkeit der corticofugalen Innervation verrathend.

Bechterew[8]) hat bekanntlich diese Erscheinung durch den Wegfall corticaler Hemmungen zu erklären versucht. Wie dem auch sei, Thatsache ist, dass wir die Erscheinung immer dort treffen, wo neben Störungen centripetaler Bahnen, im Sehhügel, oder im Stabkranz auch corticofugale Beziehungen unterbrochen finden, also am häufigsten bei unserer Pseudobulbärparalyse und dass sich deren Mechanismus und deren Form in eclatanter Weise den oben angezogenen Bewegungsstörungen anschliesst.

Jetzt fügt sich auch *Koenig's* Befund schön ein. Wie in den Experimenten *Bickel, Jakob* werden auch hier durch Ausfall des sensomotorischen Centrums allerdings geringergradige Symptome von mimischer Parese und Ataxie inaugurirt.

Die Beiderseitigkeit der Läsionen erscheint auch hier eine Vorbedingung der Störung des bilateral innervirten motorischen Mechanismus und wir finden thatsächlich fast in allen Fällen, welche genauer untersucht wurden, auch herdförmige Störungen der Centralganglien. Auch hier finden wir wieder bilaterale Functionen, die bei einfacher Hemiplegie nur selten nennenswerth erkranken, trotz oft nicht sehr ausgedehnter Herde schwer afficirt, schwerer als die zugehörige, vorwiegend gekreuzt innervirende Willkürbahn für die Sonderbewegungen,

Wir können im Allgemeinen sagen, dass wir es mit einem durch mehrfache Unterbrechungen entstandenen Auseinanderfallen von Bewegungscomplexen zu thun haben, deren ganzer oder wenigstens theilweiser Ersatz durch die Erkrankung auch der anderen Hemisphäre nicht zur Ausbildung kommen kann; ähnlich wie ja auch bei den einfachen Durchschneidungsexperimenten, der immer wieder sich etablirende Ausgleich durch neuerliche Zerstörung anderer supplirender Bahnen schliesslich auf ein Minimum reducirt werden kann.

Anton[3]) war der Erste, welcher für die posthemiplegischen Bewegungsstörungen der Chorea und die Verarmung von Bewegungen eine anatomische Begründung gegeben hat und hierin dem Linsenkerne — wenigsten in seinen äusseren Partien — einen hemmenden, dem Thalamus einen anregenden Einfluss auf den Ablauf unwillkürlicher Bewegungen zuschrieb, Störungen im Gleichgewichte, welches durch die normale Function dieser Hirntheile geschaffen wird, führt einmal zum Bewegungsluxus — bei Läsionen des Linsenkernes — das anderemal zu Bewegungsarmuth — bei Läsionen des Thalamus.

Unsere klinischen und anatomischen Befunde unterordnen sich unschwer diesen wohlbegründeten Anschauungen.

So konnten wir bei allen unseren Kranken mehr oder weniger ausgeprägt choreatische und athethotische Bewegungen sich auslösen sehen als Ausdruck des gestörten Gleichgewichtes in den wohl allemal mitbetheiligten centralen Gangliengruppen und dürfen wohl nach unserer Auffassung auch die geschilderten mimischen Störungen hier als eine Art von Mitbewegungen — wie sie als solche ja auch in der Breite des Gesunden oder bei leichteren, bei functionellen Nervenstörungen sich nicht selten finden — einreihen.

Die Betheiligung der centralen Ganglien bei Pseudobulbärparalyse ist eine eminent verbreitete und wird im Grade der Betheiligung dieser einzelnen Hirnstationen und der dadurch verschiedenartig gesetzten Störung ihres Zusammenspieles im Sinne der Anschauungen *Anton's* das pathologisch-anatomische Substrat der verschiedenen besprochenen Störungen zu suchen sein.

Nicht nur auf dem Gebiete der Mimik oder der reinen Mitbewegungen bei Intention, sondern an den Extremitäten und anderen motorischen Körpertheilen finden wir bei der Pseudobulbärparalyse oft unaufhaltsam unwillkürlich ablaufende Bewegungsvorgänge.

So bietet der Fall *Asztl* zeitweilig das Symptom unaufhaltsamer Bewegungsunruhe der weniger betheiligten rechten Körperhälfte, später spontan daselbst ablaufende kräftige Muskelzuckungen, der Patient *Soijtöri's* ebenfalls als ausgesprochene Mitbewegung unaufhaltsames Schütteln des rechten Armes. Patient Wolfgruber und Patientin Pock wurden durch unaufhaltsame Zwerchfellcontractionen oft in einen äusserst peinigenden Zustand versetzt, Kurat begann spontan Pendelbewegungen des Rumpfes, ein anderer Kranker mit beiderseitiger corticaler Parietallappenläsion zeigte mir ebenfalls vorübergehend das Symptom unaufhaltsamer Bewegung auf der nicht gelähmten Körperseite.

Es ist wohl gestattet, hier auf ein bei Senilen nicht seltenes Symptom der unaufhaltsamen Kieferbewegungen hinzuweisen, *Kelbing* und *Becker-Oppenheim* berichten über derartige oft mit Zähneknirschen einhergehende Zustände von unaufhaltsamen Kaubewegungen bei echten Pseudobulbärparalysen. Aehnliche Erscheinungen bieten Kranke mit beiderseitigen Gehirnläsionen auch auf dem Gebiete der Sprache. So beschrieb *Anton* eine beiderseitige Schläfelappenaffection bei einem Kranken, der in ganz besonders schöner Weise das Symptom des unaufhaltsamen Redens darbot. Ein Kranker meiner klinischen Beobachtung mit beiderseitiger Occipitallappenerweichung und Seelenblindheit zeichnete sich durch dasselbe Symptom in eminenter Weise aus.

Alle diese Kranken zeigen gemeinsam den Wegfall centripetaler Impulse und im Gefolge die pathologische Steigerung im Ablaufe motorischer Innervation und Stehen diese Befunde in schönem Einklange mit den Untersuchungen *Anton's* und den experimentellen Ergebnissen von *Bickel* und *Jakob*.

* * *

Fassen wir die Ergebnisse unserer anatomischen und klinischen Untersuchungen und der sich anschliessenden theoretischen Erörterungen zusammen, so gelangen wir zu den im folgenden präcisirten Schlusssätzen.

Anatomische Schlussfolgerungen.

Das sogenannte frontooccipitale Associationsbündel ist ein Bestandtheil der inneren Kapsel. Seine Aufsplitterung erfolgt am dorsalen Antheile, während von unten — der inneren Kapsel her — stetiger Faserzuwachs aufrückt.

Dieses Faserbündel degenerirt (in seinem Stirnhirnantheile wenigstens) centripetal, gehört wahrscheinlich dem vorderen Thalamusstiele an und dürfte aus dem vorderen und vorderen lateralen Thalamuskerne entspringen.

Die vorderen und vorderen lateralen Thalamusantheile scheinen in keinen wesentlichen Beziehungen zur Schleifenbahn zu stehen.

Die Bindearme und die rothe Kernstrahlung degeneriren nicht wesentlich bei Zerstörung der medialen, lateral hinteren Thalamusabschnitte.

Die Bindearme und die rothe Kernstrahlung stehen wahrscheinlich in Beziehungen zu den vorderen und

vorderen lateralen Thalamusabschnitten und würden somit eine anatomische Beziehung zwischen Cerebellum und gekreuzter Stirnhirnhemisphäre darstellen.

Pathologisch-anatomische Schlussfolgerungen.

Die disseminirten herdförmigen Erweichungen bei Pseudobulbärparalyse bevorzugen fast immer neben anderen Hirnterritorien die hinteren Ebenen des Stirnhirnes, insonderheit die Projectionsstrahlungen der hinteren unteren Stirnwindungen.

Fast in allen Fällen sind die Stammganglien Thalamus opticus, Corpus caudatum, Nucleus lentiformis in verschiedenem relativen Verhältnisse mit ergriffen.

Die Herde im Pons, Cerebellum und Medulla oblongata sind meist so geringfügige, dass aus ihnen die schweren Functionsstörungen nicht gedeutet werden können und in diesem Sinne die Aufstellung einer cerebrobulbären Form wohl nur für vereinzelte, seltenere Fälle zu Recht bestehen wird.

Pathophysiologische Schlussfolgerungen.

Die Störungen in der Motilität der Extremitäten bei der Pseudobulbärparalyse zeigen meist wesentliche Unterschiede von den hemiplegischen Ausfallserscheinungen.

Das Bild beiderseitiger Hemiplegie ist ein äusserst seltenes und dann fast stets auf beiderseitige ausgedehnte Kapselherde zurückzuführen.

Der vorwiegende Charakter pseudobulbärer Extremitätenaffection ist der der Parese, und zwar erscheinen im Gegensatze zur Hemiplegie die bilateral wirkenden Muskelgruppen und daher die Function der Beine mehr als die der Arme geschädigt.

Die pathophysiologische Erklärung hiefür kann darin gesucht und gefunden werden, dass bei der typischen Kapsel oder Cortexhemiplegie die ausgiebige Zerstörung der Projectionsbahn einen Ersatz der Bewegungen durch Bewegungsanregung der associirten Hirntheile vollkommen unmöglich macht. Hingegen werden partielle Schädigungen der gekreuzt innervirenden Projectionsbahnen, wie sie bei der Pseudobulbärparalyse supracapsulär so häufig vorkommen, nur untergeordnete Erscheinungen erzeugen, da ein transcorticaler Ersatz von Bewegungsanregung möglich und eine Weiterleitung auf den Resten der Projectionsbahn thunlich ist.

Bilaterale Schädigung wird bilateral innervirende Bahnen deshalb schwerer in Mitleidenschaft ziehen als nur gekreuzt wirkende Bahnen, weil die bilateral wirkenden Bahnen, gröberen Locomotionen dienend, kein so umfangreiches Territorium des Cortex associativ angegliedert haben, demnach über viel geringere Ersatzfähigkeit durch Innervation von anderen Hirntheilen aus verfügen. Demnach wird deren Schädigung viel mehr proportional dem zerstörten Querschnitt der Leitungsbahn sein.

Dort, wo bilaterale Functionen ein mächtiges associatives Cortexterritorium angegliedert haben (Augenmuskeln), müssen und sind thatsächlich entsprechende Störungen dem associativen Quotienten proportional.

Hiezu, d. h. zu den Störungen des corticofugalen Systemes, kommen noch Leitungsunterbrechungen der centripetal leitenden Bahnen in den niederen Hirntheilen, von welchen Störungen wir aus pathologischen und experimentellen Erfahrungen wissen, dass sie wohl geeignet sind, den Ablauf von motorischen Functionen zu stören. Einerseits kommt es zu Paresen und Verarmung der sogenannten automatischen Spontanbewegungen, andererseits zu zwangsmässigem eruptiven Ablauf der Bewegungseffecte. Im Sinne dieser Deductionen haben wir uns die Häufigkeit von choreatischen. athethotischen Bewegungsphänomenen an den Extremitäten desgleichen die zwangsmässigen, unaufhaltsamen explosiven Bewegungseffecte an den Extremitäten, an der Mimik und im Bereiche der bulbären Functionen vorzustellen.*)

Die speciellen Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der bulbären Nerven tragen stets das Gepräge ataktischer Symptome, selten von wirklichen Lähmungen. Sie entstehen durch Zerfall der normalen Bewegungscomplexe und Bewegungsreihen, indem die in der Zeiteinheit paarig zu leistenden und die in der Zeitfolge kettenartig aneinandergereihten Bewegungsvorgänge assymetrisch und chronologisch arrhythmisch innervirt werden als Folge regelloser partieller Unterbrechungen der vom Cortex aus die niederen Centren innervirenden Projectionsbahnen. Auch hier handelt es sich um den Eintritt schwerer Störungen durch beiderseitige Verletzung bilateraler Bahnen, welche offenbar ein wenig ausgiebiges associatives Hinterland haben (Bahnen, welche der linken dritten Frontalwindung mit ihren reichen associativen Verknüpfungen entstammen, werden häufig

*) Siehe auch die gesperrt gedruckten Bemerkungen über Contracturen und Mitbewegungen, S. 78, 80, 81.

mitafficirt, ohne dass es zu motorischer Aphasie kommt, weil eben mit dem Reste der Projectionsbahn noch unter Heranziehung der Hilfsstationen ein ausgiebiger Ersatz der Function geleistet werden kann).

Auch hier muss der Zerstörung centripetaler Systeme in den basalen Ganglien — wie sie ja für die pseudobulbären Erkrankungen charakteristisch zu sein scheinen — ein entsprechender unterstützender oder vielleicht sogar veranlassender Einfluss bei der Entstehung der Bewegungsstörungen eingeräumt werden.

So setzt das krankmachende Agens bei den pseudobulbärparalytischen Erkrankungen — das in letzter Linie wohl fast immer auf dem Gebiete der Gefässverzweigung sich etablirt — eine Summe von corticalen und subcorticalen Störungen der centripetalen und centrifugalen Gehirnbahnen, welche Störungen sich wechselseitig beeinflussen und von und nach den jeweiligen transcorticalen Gehirnstationen eine Fernewirkung erhalten oder abgeben im Sinne von Ersatz oder Verminderung der Function.

Kleine herdförmige Erkrankungen in den grossen Associationsstraten werden in ihren Folgeerscheinungen oft nicht zur Wirkung kommen, nicht selten aber zu schweren psychischen Störungen und Ausfallserscheinungen Veranlassung geben können (Dementia apoplectica).

Die Allgemeinerscheinungen auf psychischem Gebiete müssen aber nicht nothwendig ihr pathologisches Substrat in einer gröberen Erkrankung der specifisch associativen Hirntheile haben, müssen nicht nothwendig mit thatsächlichem Verluste des psychischen Besitzstandes einhergehen. Es kann vielmehr, wenn ich mich so ausdrücken darf, zum Verluste der Spontaneität der psychischen Vorgänge kommen, ohne dass ihr Ablauf deswegen nicht möglich wäre.

Thiere, denen die motorischen Zonen beiderseits ernstlich geschädigt wurden, erleiden schon hiedurch eine hochgradige Intelligenzstörung (*Monakow*).

Unsere seelischen Leistungen werden ja vorwiegend durch motorische Actionen der gesammten Körperperipherie nach aussen weitergegeben und verwerthet. Aber noch mehr. Gerade die die jeweiligen — wohl permanent — auf uns einwirkenden Sinnesreize begleitenden motorischen Impulse und Bewegungsgefühle, die die Aufmerksamkeit erregenden, begleitenden und unterhaltenden motorischen Vorgänge sind es, welche durch die Schädigung der centralen motorischen Stätten oder ihrer associativen Verknüpfungen mit den übrigen Hirntheilen theils geschädigt werden, theils in Wegfall gerathen.

Die allgemeine Bewegungsarmuth, der Mangel an Bewegungsanregung, der Ausfall des normalen lebhaften automatischen Spieles der gesammten Körpermusculatur muss zu einer Verarmung der Denkarbeit und zu mangelhafter Apposition von Bewusstseinsmaterial bei noch vorhandener Denkfähigkeit führen. Solche Kranke erscheinen dann dementer als sie sind (ähnlich vielen *Little*'schen Kranken), es hat sich ein »motorischer Blödsinn« entwickelt.

Meinem verehrten Lehrer Professor *Anton* bin ich für die Ueberlassung des anatomischen und klinischen Materiales sowie für die Anregung und stete Förderung der vorliegenden Abhandlung zu grossem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXVII—XXXI.

Fall I.

Fig. 1. Erweichungsherd am lateralen Rande des Corpus caudatum und des Ventrikelgraues, das sogenannte fronto-occipitale Stratum zum Theile zerstörend.

Fig. 2, 3, 4. Schnitte weiter nach vorne zu mit den Zeichen der Degeneration in diesem Felde und dem Ersatz desselben von unten her.

Bezeichnung der Abkürzungen für Fig. 1—4; *V* = Ventrikel, *Vg* = Ventrikelgrau, *Cc* = Corpus caudatum, *Ci* = Capsula interna, *ä S* = äussere sagittale Schicht, *i S* = innere sagittale Schicht, *a* = lichte Zwischenschichte, *b* = Balkenfaserung.

Fig. 5. Schnitt durch die Gegend der hinteren Comissur. Untere Grenzen des grossen Erweichungsherdes: *Th o* = Thalamus opticus, *P* = Pyramidenbahn, *Sch* = Schleife, *c p* = Comissura posterior.

Fig. 6. Schnitt durch die hinteren Ebenen des Thalamus opticus der rechten Hemisphäre: *Th o* = Thalamus opticus (zerstört), *V* = Ventrikel, *c g e* = Corpus geniculatum externum, *b* = Balken.

Fig. 7. Schnitt durch die Gegend der Trigeminuswurzel: *P* = rechtseitige, degenerirte Pyramidenbahn, *H* = herdförmige Erweichung in der äusseren Hälfte der rechten Schleife.

Fig. 8. Schnitt durch die vordersten Ebenen der unteren Olive: *P* = rechtsseitige degenerirte Pyramidenbahn, *Sch* = rechtseitiges, theils atrophisches, theils degenerirtes Schleifenareal.

Fall II.

Fig. 9. Frontalschnitt durch beide Hirnhemisphären in der Ebene der hintersten Linsenkernglieder: *F s* = Gyrus frontalis superior, *C a* = Gyrus centralis anterior, *C p* = Gyrus centralis posterior, *g m* = Gyrus marginalis, *T I*, *T II*, *T III* = Gyrus temporalis I, II, III, *V* = Ventrikel, *C c* = Corpus caudatum, *C m* = Corpus mamillare, *H* = herdförmige Erweichung im rechten Thalamus opticus, * = künstlicher Defect.

Fig. 10. Frontalschnitt durch den linken Parietooccipitallappen in den hintersten Ebenen des Balkens: *Cp* = Gyrus centralis posterior, *P s* = oberes Scheitelläppchen, *P i* = unteres Scheitelläppchen, *V* = Ventrikel, *O* = Sehstrahlung, *T* = Tapetum, *F l i* = Herd im Fasciculus longitudinalis inferior, *b* = Balken.

Fall III.

Fig. 11. Mimik in der Ruhelage.

Fig. 12. Mimische Veränderung aus irgend welchen inneren oder äusseren Gründen — Uebergang zum Weinen oder Lachen.

Fig. 13. Weinerliche Mimik.

Fig. 14. Lachende Mimik.

Fall VI.

Fig. 16. Doppelseitige Lähmung im Kindesalter (siehe Text).

Fall VII.

Fig. 17. Starre, unbewegliche (maskenartige) Mimik mit Uebergang in Atrophie der Mimik.

Fall VIII.

Fig. 18. Starre, unbewegliche (maskenartige) Mimik.

—:—

Benützte Literatur.*)

1) *Anton G.*, Beiderseitige Parietallappenerkrankung. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 48.

2) *Anton G.*, Ueber die halbseitigen und doppelseitigen Gehirnlähmungen. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark. 1895, 3.

3) *Anton G.*, Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie. 1895.

4) *Anderlya*, Ein Fall von echter cerebraler Pseudobulbärparalyse. Inaugural-Dissertation. Berlin 1892.

5) *Bamberger*, Ein Fall von Erkrankung der linken vorderen Centralwindung mit doppelseitigem Facialiskrampf, Zungen-, Gaumensegel-, Kieferkrämpfen und Pseudobulbärparalyse. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1893.

6) *Bastian*, Das Gehirn als Organ des Geistes. 1882.

7) *Bechterew*, Secundäre Degeneration der Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels, des centralen Haubenbündels und der Schleifenschicht. Archiv für Psychiatrie. XXVIII, S. 742.

8) *Bechterew*, Unaufhaltsames Lachen und Weinen bei Hirnaffectionen. Archiv für Psychiatrie. XXVI, S. 791.

9) *Bechterew*, Ueber die sensible Function der motorischen Region der Hirnrinde beim Menschen. Neurologisches Centralblatt. 1899, Nr. 12.

10) *Bechterew*, Ueber die sensiblen Functionen der sogenannten motorischen Rindenzone des Menschen. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1899, S. 22.

11) *Bechterew*, Ueber die Functionen der Sehhügel bei Thieren und Menschen. Virchow's Archiv. 1887.

12) *Bechterew*, Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. Virchow's Archiv. Bd. CX, S. 102.

13) *Bickel* und *Jakob*, Ueber neue Beziehungen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarkswurzeln hinsichtlich der Bewegungsregulation beim Hunde. Preussische Akademie der Wissenschaften. Sitzung vom 12. Juli 1900. XXXV, S. 763.

*) Ausführliche Literaturangaben siehe auch bei *Urstein*, Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. Inaugural-Dissertation. Berlin 1900.

[14]) *Brissaud*, Le rire et le pleurer spasmodiques. Revue scientifiques. 1894, Nr. 2.

[15]) *Castellino*, Ueber die Function der Thalami optici. Wiener medicinische Wochenschrift. 1895.

[16]) *Duchenne*, Physiologie der Bewegungen. Uebersetzt von *Wernicke*. Kassel 1885.

[17]) *Eisenlohr*, Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Archiv für Psychiatrie. XIX.

[18]) *Exner*, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien, Braumüller, 1881.

[19]) *Ferrier*, The functions of the brain. 1876. Deutsch von *Obersteiner*. 1879.

[20]) *Flechsig*, Gehirn und Seele.

[21]) *Flechsig*, Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen. Neurologisches Centralblatt. 1898, S. 986.

[22]) *Gehuchten*, Der Mechanismus der reflectorischen Bewegungen. Archiv für Psychiatrie. XXX. S. 321.

[23]) *Gehuchten*, Le mécanisme des mouvements réflexes. Archiv für Psychiatrie. XXX, S. 321.

[24]) *Gerhardt*, Nothnagel-Sammlung. Bd. X.

[25]) *Greiwe*, Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube mit Degeneration der Schleife. Neurologisches Centralblatt. 1894.

[26]) *Halipré André*, La paralyse pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Thèse de Paris. 1894.

[27]) *Hebold*, Welche Erscheinungen machen Herderkrankungen im Putamen des Linsenkernes. Archiv für Psychiatrie. XXIII.

[28]) *Henschen*, Linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie, vollständige Hemianopie links, Localisation innerhalb des äusseren Kniehöckers. Archiv für Psychiatrie. XXX, 322.

[29]) *Hering*, Ueber die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarkfrosches. Pflüger's Archiv. 1893, Bd. LIV.

[30]) *Hering*, Beiträge zur Analyse coordinirter Bewegungen. Archiv für Physiologie. Bd. LXX, S. 559.

[31]) *Hering*, Ueber Grosshirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Theile des centralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 33.

[32]) *Hering* and *Sherrington*, Inhibition of the contraction of voluntary muscles by electrical excitation of the cortex cerebri. Journal of Physiologie. 1899, XXIII, Suppl.

[33]) *Hering* und *Sherrington*, Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv. Bd. LXVIII, S. 221.

[34]) *Hitzig E.*, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

[35]) *Hitzig*, Zur Physiologie des Grosshirnes. Archiv für Psychiatrie. Bd. XV.

[36]) *Hitzig E.*, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. VI. Lähmungsversuche am Grosshirn. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. Jahrgang 1874.

[37]) *Hoche*, Ueber die centralen Bahnen zu den Kernen der motorischen Hirnnerven. Archiv für Psychiatrie. XXVIII, S. 979.

[38]) *Hoche*, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata. Archiv für Psychiatrie. XXX, S. 103.

39) *Hösel*, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminusfasern beim Menschen. Archiv für Psychiatrie. XXV, S. 1.

40) *Hösel*, Beitrag zur Anatomie der Schleife. Neurologisches Centralblatt. 1894, Nr. 15.

41) *Hösel*, Association und Localisation. Archiv für Psychiatrie. XXIX, S. 984.

42) *Horsley* and *Beevor*, Philosophical Transactions. December 1894, Vol. 185. A further minute analysis by electric stimulation of the so called motor region (facial area) of the cortex cerebri in the monkey (macacus sinicus).

43) *Jacobsohn*, Fall von Hemiplegie der rechten Körperhälfte nach Nephritis. Archiv für Psychiatrie. XXIX, S. 660.

44) *Jakob*, Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie bei einseitiger Zerstörung des Thalamus opticus. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894.

45) *Jastrowitz*, Fall von multiplen Erweichungsherden. Archiv für Psychiatrie. I, S. 478.

46) *Jolly*, Pseudobulbärparalyse. Archiv für Psychiatrie. XV, S. 833.

47) *Iwanow*, Ueber die Centren der Hirnrinde und der Hirnganglien für die Bewegungen der Stimmbänder und Erzielung der Stimme. Obozrenje psichjatriji. 1899, Nr. 11, S. 931.

48) *Kattwinkel*, Ueber Störungen des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition bei Hemiplegie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1897, Bd. LIX.

49) *Kirchhoff*, Der melancholische Gesichtsausdruck und seine Bahn. Jahresversammlung des Vereines deutscher Irrenärzte. 20./21. April 1900, Frankfurt.

50) *Kirchhoff*, Cerebrale Glosso-pharyngolabial. Paralyse mit einseitigem Herd. Archiv für Psychiatrie. XI, S. 132.

51) *Knies*, Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Knapp-Schweiger's Archiv für Augenheilkunde. 1890, XXII.

52) *Knotz*, Ein Fall von Pseudobulbärparalyse mit einseitiger reflectorischer Pupillenstarre. Wiener medicinische Presse. 1901, Nr. 45.

53) *Koenig-Dalldorf*, Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nichtgelähmten idiotischen Kindern. Archiv für Psychiatrie. XXX, S. 998.

54) *Koenig W.*, Das Verhalten der Hirnnerven bei cerebraler Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie. XXIX, S. 603.

55) *Koenig W.*, Pseudobulbärparalyse bei cerebraler Krankheit. Archiv für Psychiatrie. XXIX, S. 603.

56) *Köppen*, Multiple Hirnkrankheiten. Archiv für Psychiatrie. XXVI, S. 99, 906.

57) *Köppen*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zum klinischen Symptomencomplexe multipler Hirnerkrankungen. Archiv für Psychiatrie. XXVI.

58) *Kohn*, Pseudobulbärparalyse. Prager medicinische Wochenschrift. 1900, XXV.

59) *Krause H.*, Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1884.

60) *Lemcke*, Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen zwischen chronischer und interstitieller Nephritis und Endocarditis obliterans der kleineren Arterien des ganzen Körpers. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1884, XXXV.

61) *Loeb*, Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie. 1899.

62) *Magnus*, Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1837, S. 258.

63) *Mahaim*, Ueber secundäre Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Archiv für Psychiatrie. XXV, S. 343.

[64]) *Mann*, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 1, Heft 5.

[65]) *Mann*, Beiträge zur Kenntniss der spinalen Hemiplegie.

[66]) *Mann*, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Volkmann's Sammlung. 1895, Nr. 132.

[67]) *Marcacci*, Determinatione della zona eccitabile nel cervello pecorino. Arch. ital. per le mal. nervose. 1877. Citirt nach *Réthi*.

[68]) *Markowski*, Herderkrankungen im Pons mit besonderer Berücksichtigung des durch dieselben verursachten anarthr. Sprachstörungen. Archiv für Psychiatrie. XXIII, S. 367.

[69]) *Moeli Marinesko*, Erkrankung in der Haube und der Brücke. Archiv für Psychiatrie. XXIV, S. 655; XXV, S. 569.

[70]) *Meynert*, Das Zusammenwirken der Gehirntheile. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses. Berlin 1890.

[71]) *Meynert*, Die Mechanik der Physiognomik.

[72]) *Meynert*, Ueber den zweifachen Ursprung etc

[73]) *Meyer P.*, Secundäre Degeneration der Schleife bei Ponshämorrhagie. Archiv für Psychiatrie. XIII, S. 63.

[74]) *Meyer P.*, Beitrag zur Lehre von der Degeneration der Schleife. Archiv für Psychiatrie. XIII, 1882.

[75]) *Monakow*, Gehirnpathologie. Nothnagel's Sammlung.

[76]) *Monakow*, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Scheitelläppchens. Archiv für Psychiatrie.

[77]) *Monakow*, Degeneration der Pyramide und Schleife. Archiv für Psychiatrie. XVII, S. 275.

[78]) *Mott*, Unilateral descending atrophy of the fillet, arciform fibres and posterior column nuclei resulting from au experimental lesion in the monkey. Brain. 1898, Summer.

[79]) *Munk H.*, Ueber die Functionen der Corp. striata. Compt. rendus des internationalen medicinischen Congresses. Kopenhagen 1884.

[80]) *Munk*, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890.

[81]) *Neftel*, Ein Fall von vorübergehender Aphasie mit bleibender medialer Hemianopie des rechten Auges. Archiv für Psychiatrie. VIII, S. 409.

[82]) *Nonne*, Bericht über einen Fall von Erweichungsherd im rechten Thalamus opticus. Neurologisches Centralblatt. 1895.

[83]) *Nothnagel*, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirnes. Virchow's Archiv. Bd. LVII, S. 60—62.

[84]) *Onódi*, Das subcorticale Phonationscentrum. Archiv für Laryngologie. 1899, IX, Heft 3.

[85]) *Oppenheim*, Zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Archiv für Psychiatrie. XXVIII, S. 303.

[86]) *Oppenheim*, Mikrogyrie und die infantile Form der Pseudobulbärparalyse. Ref. *Mendel*. 1895, S. 130.

[87]) *Probst*, Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XV.

[88]) *Prus*, Ueber die bei elektrischer Reizung des Corp. striatum und des Thalamus opticus auftretenden Erscheinungen. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 48.

[89]) *Réthi L.*, Das Rindenfeld, die subcorticalen Bahnen und das Coordinationscentrum des Kauens und Schluckens. Wiener medicinische Presse. 1894, Nr. 23 bis 25.

90) *Rose*, Ein Beitrag zur Lehre von der apoplektischen Pseudobulbärparalyse. Dissertation. Strassburg 1897.

91) *Rose*, Zeitschrift für klinische Medicin. XXXV, Heft 5/6.

92) *Sacaze*, Revue de médecine. 1893, September. Ref. *Mendel*. 1890, S. 119.

93) *Semon*, On the probably cortical region of some laryngeal paralysis. The practioner. Jan. 1899.

94) *Sendziak*, Laryngeale Störungen bei den Erkrankungen des centralen Nervensystems. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie. 1901.

95) *Sherrington*, On the reciprocal innervation of antagonistic muscels. Proceed. of the Royal society. 21. Jan. 1898.

96) *Sherrington*, Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. The Journal of Pasiol. XXII, Nr. 4.

97) *Shimamara S.*, Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskernes. Neurologisches Centralblatt. 1894.

98) *Soltmann*, Experimentelle Studien über die Functionen des Grosshirnes bei Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. IX.

99) *Tarchanoff*, Sur les centres psychomoteurs des animaux nouveaux nés. Revue ment. de méd. et chir. 1878. Citirt nach *Réthi*.

100) *Unverricht*, Experimentelle Untersuchungen über Innervationen der Athembewegungen. Verhandlung des VII. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden. 1888.

101) *Wernicke*, Ueber Störungen der associirten Augenbewegungen. Archiv für Psychiatrie. VII, S. 639; VIII, S. 770.

102) *Wersiloff*, Ueber die Functionen des Kleinhirnes. Neurologisches Centralblatt. 1899, Nr. 7, S. 328.

103) *Wertheimer* et *Lepage*, Sur les conducteurs croisés du mouvement. Compt. rend de la soc. de biolog. 1899, S. 85.

104) *Wundt*, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1873.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien [Vorstand Hofrath Weichselbaum].)

Ueber Ochronose.

Von

Prof. Dr. H. Albrecht,

Assistent am pathologisch-anatomischen Institut in Wien.

Im Jahre 1866 beobachtete *Virchow*[1]) gelegentlich der Obduction eines alten Mannes mit Aorten-Aneurysma intensive Schwarzfärbung fast aller Knorpel und knorpelähnlichen Theile und benannte diesen sonderbaren Zustand, der »ihm vorher nie vorgekommen war«, nach eingehender Beschreibung Ochronosis. Erst 25 Jahre später (1891) beschrieb *Boström*[2]) in der Virchow'schen Festschrift eine zweite fast analoge Beobachtung bei einer an innerer Incarceration zu Grunde gegangenen Frau. Im nächsten Jahre darauf (1892) publicirte *Hansemann*[3]) abermals einen Fall von Ochronosis bei einem 41jährigen Mann, und ein vierter und fünfter derartiger Fall wurde von *Heile*[4]) aus dem Göttinger Pathologischen Institut in jüngster Zeit (1900) in eingehender Weise beschrieben. Dazu kommt noch aus demselben Jahre ein weiterer Fall, der sich in der »Festschrift zur Feier des 500jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt« von *A. Hecker* und *J. Wolf* publicirt findet, bei welchem jedoch eingehendere histologische Untersuchungen fehlen; im Ganzen sind also bisher nur sechs Fälle von Ochronosis in der Literatur aufzufinden. Im April dieses Jahres kam ein ähnlicher Fall im Wiener Pathologischen Institut zur Obduction, welcher einen 47jährigen Taglöhner betraf und der erste in Wien beobachtete Fall dieser seltenen Erkrankung ist. Der Mann war auf der medicinischen Abtheilung des Herrn Primarius Dr. *Kovacs* an Lungentuberculose verstorben. Aus der Krankengeschichte, welche freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, ist Folgendes zu entnehmen.

Anamnese. Die Geschwister des Patienten sind gesund, er selbst hat keine Kinderkrankheiten überstanden und gibt an, stets gesund ge-

[1]) Virchow's Archiv. 1866, Bd. XXXVII, S. 212.

[2]) Virchow's Festschrift. Bd. II, S. 179.

[3]) Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr 27.

[4]) Virchow's Archiv. Bd. CLX, S. 148.

wesen zu sein, bis vor zwei Jahren, wo er sich verkühlte. Seit damals konnte er seinem Beruf nicht nachgehen. Er litt häufig an Nachtschweissen, leichtem Fieber, allgemeiner Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen und Husten mit mässig reichlichem Sputum. Seit einer Woche muss Patient wegen allgemeiner Schwäche das Bett hüten. Keine Lues. Mässiger Potus zugegeben.

Nachtrag. Bei eindringlichem Befragen macht Patient die Angabe über eine dunkle Färbung seines Harns nichts zu wissen; die Ohren seien immer so gewesen wie jetzt.

Bei seiner Aufnahme im allgemeinen Krankenhaus am 4. April ergab sich folgender Status praesens: Uebermittelgrosser, grazil gebauter, stark abgemagerter Mann, Hautfarbe blass, die sichtbaren Schleimhäute blass, keine Kopfschmerzen, Sensorium frei. Die innere Höhlung der Ohrmuschel graublau verfärbt wie von durchscheinenden ectatischen Venen.

Hals normal.

Thorax vorne normal gebaut. Supra- und infraclaviculare Gruben stark vertieft, Respiration normal. Die Percussion ergibt links oben leichte, rechts oben stärkere Dämpfung, letztere bis zur zweiten Rippe reichend, darauf hell bis zum unteren Rand der fünften Rippe und links bis zum unteren Rand der vierten.

Auscultation: Rechts oben. unbestimmtes Athmen mit mässig reichlichem, klingendem Rasseln, von da ab vesiculäres Athmen. Links oben, unbestimmtes Athmen, nach abwärts vesiculäres mit spärlichem Schnurren.

Percussion rückwärts: Beiderseits leicht gedämpfter Schall bis zum dritten Dorn, von da ab hell bis zum zwölften Dorn.

Auscultation: Rechts oben Bronchialathmen, links oben unbestimmtes Athmen mit spärlichen klingenden Rasselgeräuschen, von da ab vesiculäres Athmen mit trocken und feuchten Bronchialgeräuschen. Cor: Kein umschriebener Spitzenstoss, diffuser Herzstoss schwach.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der vierten Rippe, rechts fingerbreit einwärts von der Mamillarlinie; links am linken Sternalrand. Reine Töne.

Radialarterien weich, beide geschlängelt. Welle niedrig, Spannung herabgesetzt. Puls 108.

Abdomen auffällig gleichmässig aufgetrieben; bei der Palpation überall gleichmässig anzufühlen, es besteht nirgends Druckempfindlichkeit, Leber und Milzdämpfung normal.

Percussionsbefund des übrigen Abdomen normal. Kein Ascites. Appetit vorhanden, gestern Brechreiz, kein Erbrechen.

Stuhl anhaltend diarrhöisch.

Sputum spärlich, schleimig-eitrig.

Der ohne Beschwerden gelassene Harn des Patienten zeigt eine tief dunkelbraune bis chocoladebraune Farbe. Die Untersuchung ergibt bis auf eine leichte Vermehrung des Indicans keine Ursache für diese Erscheinung.

Serumalbumin spurenweise.

Nucleoalbumin fehlt.

Kein Zucker. (Bei der *Trommer*'schen Probe färbt sich der Harn auf Zusatz von $CuSO_4$ dunkelroth.)

Kein Blut.

Sediment: Harnsäure- und Phosphorsäurekrystalle. Keine Formelemente.

9. April. Der vier Tage stehende Urin vom 4. April zeigt deutliches Nachdunkeln, hatte jedoch nach zweitägigem Stehen noch keine Veränderung aufgewiesen. Der im Laufe der letzten Tage aufgehobene Harn wies constant die früher beschriebene auffällig dunkelbraune Farbe auf, nach kurzem Stehen etwas dunkler werdend, bei längerem Stehen stark nachdunkelnd, nach mehrtägigem Stehen dunkle, fast schwarze Farbe zeigend.

11. April. Der Harn unverändert. derselbe wird zeitweise schon etwas dunkler gelassen, zeitweilig ist aber der frisch entleerte Harn von normaler Farbe.

13. April. Nachdem sich in den letzten Tagen an dem objectiven Befunde nichts Wesentliches geändert hatte, trat um 8 Uhr Abends der Exitus letalis ein.

Bei der am 14. April circa 12 Stunden post mortem vorgenommenen Section der hochgradig abgemagerten Leiche fand sich die allgemeine Decke derselben ohne jede auffallende Pigmentirnng. Die sichtbaren Schleimhäute waren cyanotisch und bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigten sich die durchschnittenen Rippenknorpel intensiv matt ebenholzschwarz gefärbt. In beiden durch straffes Bindegewebe mit der Thoraxwand und mit dem Zwerchfell verwachsenen, etwas atrophischen Lungen fanden sich die Veränderungen einer chronischen Lungentuberculose mit zerstreuten, kleineren Cavernen ohne auffallende Pigmentirung der Lungen.

Das Herz war klein, an seinen Klappen fanden sich keine irgendwelchen Veränderungen, der Herzmuskel etwas dunkler braun gefärbt, entsprechend einem mässigen Grade brauner Atrophie. Dagegen fand sich an der Spitze des einen Papillarmuskels ein länglicher, circa 3 *mm* langer schwarzer Fleck und ein etwas grösserer und leicht prominenter schwarzer Fleck an der der Ventrikelhöhle zukehrten Fläche des Aortenzipfels der Mitralklappe.

Das Endocard unterhalb der Aortenklappen stellenweise rauchgrau gefärbt, auch in den Sinus Valsalvae der Aortenklappen verdickte, schwarze Flecken. Im übrigen fanden sich zerstreut über die ganze Aorta bis zu ihrer Theilungstelle in die Arteriae iliacae atheromatös verdickte. verschieden grosse Stellen, welche sämmtlich mehr weniger intensiv schwarzgrau oder schwarz erschienen. Die stärkste Pigmentirung fand sich an den Commissuren der Aortenklappen und unmittelbar über den Sinus Valsalvae. Auch in der Intima beider Carotiden zeigten sich kleinere oder grössere derartige pigmentirte Flecken; aber überall war diese auffallende Pigmentirung an die atheromatöse Veränderung gebunden.

Die Eingeweide waren untereinander durch lockere Bindegewebsmembranen verwachsen und übersäet mit zahlreichen überhanfkorngrossen, zum Theile verkästen Knötchen. Die Leber zeigte die gewöhnliche Form einer nicht hochgradigen braunen Atrophie. Auch die Milz war einfach atrophisch, ebenso wie die Nieren. In der Pulpa der ersteren konnte man vereinzelte, hirsekorngrosse Tuberkel erkennen.

Die Harnblase enthielt circa $^{3}/_{10}$ *l* eines leichtgetrübten, gelblichbraunen Harns. Auf der Schnittfläche durch die Prostata fanden sich intensiv schwarzbraun pigmentirte Prostataconcremente in ziemlich reichlicher Menge. An den Genitalien waren keine Besonderheiten zu constatiren, solche fehlten auch im Oesophagus und Magen. Im Dünndarm und im Dickdarm ziemlich zahlreiche tuberculöse Geschwüre. Schilddrüse und Nebennieren waren ohne besondere Veränderungen und nicht irgendwie auffallend pigmentirt. Das Gehirn war anämisch und etwas ödematös, die Dura mater ohne Pigmentirung. Nur in der Umgebung der Bronchien und der Trachea fanden sich pigmentirte Lymphdrüsen, welche etwas vergrössert waren und makroskopisch sich nicht von gewöhnlichen anthrakotischen Lymphdrüsen unterschieden. Einige bis dattelkerngrosse retroperitoneale Lymphdrüsen waren hell rauchgrau gefärbt.

Nachdem wir nun in Kürze die allgemeinen Ergebnisse der Obduction ausgeführt haben, sollen in den folgenden Zeilen die eigentlichen ochronotischen Veränderungen der Reihe nach beschrieben werden, ohne auf überflüssige Details einzugehen, da sich die im vorliegenden Fall erhobenen Befunde in vielen Punkten mit denen der bereits bekannt gewordenen sechs Fälle decken.

Am intensivsten und zwar tief ebenholzschwarz pigmentirt zeigten sich die Rippenknorpel und Bandscheiben der Wirbelsäule. Die ersteren waren ziemlich schwer mit dem Knorpelmesser schneidbar und zeigten vielfach einen kleinen hellen oder pigmentlosen, harten Kern, der sich mikroskopisch als ein Verknöcherungskern erwies. Weder am Ansatz der Rippenknorpel am Sternum noch an den Rippenknochen irgend etwas Pathologisches.

Auf der Schnittfläche durch das Sternum zeigt sich die Grenze des Corpus gegen das Manubrium einerseits und gegen den schwertförmigen Fortsatz anderseits durch eine 3 *mm* breite tiefschwarze Bandscheibe markirt. Auf einem Längsdurchschnitte durch die ganze Wirbelsäule finden sich sämmtliche Zwischenwirbelscheiben von entsprechender Breite und ziemlich gleichmässig schwarz gefärbt, nur an einzelnen Stellen zeigen sie unpigmentirte Verknöcherungen oder nur hell pigmentirte Flecken. Auch die zwischen den Dornfortsätzen sich be-

findlichen Bandmassen sind grau oder schwarz gefärbt. Auch die Bandscheiben zwischen den Sacral- und Coccygealwirbeln sind ebenfalls tiefschwarz. Die Knorpelfläche der Synchondrosis sacroiliaca zeigt intensive, mehr fleckige Schwarzfärbung, welche stellenweise in einen rauchgrauen Farbenton übergeht.

Nun wurden sämmtliche Gelenke des Körpers untersucht, und es fand sich die charakteristische Schwarz- oder Graufärbung namentlich in beiden Schultergelenken und in beiden Hüft- und Kniegelenken. Der Knorpel war hier überall theils gleichmässig dunkel, theils rauchgrau, theils ziemlich intensiv schwarzgrau gefärbt. Namentlich die halbmondförmigen Bandscheiben der Kniegelenke zeigten eine intensive derartige Pigmentirung, auch die Ligamenta cruciata besassen einen dunkelgrauen. grösseren Kern auf der Schnittfläche. Ebenso ist der Knorpel der Patella schwarzgrau, namentlich in den dem Knochen unmittelbar angelagerten Schichten, eine Erscheinung, die sich auch an anderen Knorpeln constatieren liess. Ferner sind die Sehnen des Muskulus Quadriceps femoris und das Ligamentum patellare proprium ziemlich dunkel schwarzgrau gefärbt. Am Hüftgelenke fällt die fast vollständige Schwarzgraufärbung des Knorpels der Gelenkpfanne auf. Der Knorpel des Femurkopfes ist gleichmässig rauchgrau, auch hier wieder in seinen tiefsten Schichten ganz schwarz. In der unmittelbaren Umgebung des Ansatzes des Ligamentum teres an den Femurkopf finden sich feine, bis 2 *mm* lange, Krystallnadeln ähnliche schwarze Excrescenzen. Auch der sehnige Ueberzug der Trochanteren und der Muskelansatzleisten des Femur ist intensiv schwarzgrau pigmentirt. Der Knorpelüberzug beider Schultergelenke zeigt eine ganz analoge Pigmentirung, ebenso sind die Sehnen des M. biceps rauchgrau gefärbt. Auch in den elastischen Bandmassen sowohl der Schulter- wie der Hüftgelenke, welche den Gelenksrändern angelagert, in die Gelenkskapsel übergehen, findet sich eine bald hellere, bald dunklergrau- bis schwarzbraune Färbung.

Fast an allen übrigen Gelenken findet sich eine ähnliche, nur durchwegs viel weniger intensive Graufärbung der Gelenksknorpel. Sie fehlt jedoch in einzelnen Gelenken der Fuss- und Handwurzelknochen, ebenso an den Gelenken der Phalangen der Zehe; die der Hände wurden nicht untersucht. Es fand sich hingegen dieselbe charakteristische Pigmentirung am Sternoclaviculargelenke und im Kiefergelenke. A u s d r ü c k l i c h sei hier hervorgehoben, dass an allen untersuchten Gelenkknorpeln jede makroskopisch nachweisbare pathologische Veränderung fehlte. Auch die Ohrknorpel sind deutlich pigmentirt. Nach Abpräparation der Epidermis und der Binde-

gewebsschichten zeigt sich namentlich der Ohrknorpel des Anthelix und der Concha ziemlich intensiv dunkelgrau. Keine Pigmentirung zeigten die Nasenknorpel, die Skleren beider Augen und die Dura mater. Hingegen zeigte sich der Schildknorpel, namentlich an seinen mehr peripheren Schichten, tintenschwarz. Bis hirsekorngrosse, schwarze Flecken sind auch an der hinteren Fläche des Ringknorpels sichtbar, und auf der Schnittfläche durch denselben sieht man ziemlich zahlreiche braunschwarze bis hanfkorngrosse, scharf umschriebene Flecken, welche inmitten des sonst nicht pigmentirten Knorpels stehen. Auch die centralen Antheile der Epiglottis sind pigmentirt, so dass sie durch die Schleimhaut hindurch rauchgrau erscheinen. Auf der Schnittfläche findet sich diese Pigmentirung in Form eines schmalen schwarzen Streifens, welcher den Epiglottisknorpel einsäumt. Der Knorpel selbst ist nur etwas grau pigmentirt. Eine ganz ähnliche Pigmentirung findet sich an vielen Knorpelringen der Trachea und der Bronchien.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde eine grosse Anzahl von Stücken der pigmentirten Knorpel und knorpelähnlichen Gewebe ebenso wie der pigmentirten Gefässe in *Müller*-Formolmischung und in Alkohol conservirt, und die Schnitte davon nach den verschiedensten Färbemethoden gefärbt, ohne dass sich, wie hier gleich bemerkt werden soll, irgend eine specifische Farbenreaction (auch keine mikroskopische Eisenreaction) des fraglichen Pigmentes hätte nachweisen lassen.[1])

Die klarsten Bilder wurden durch die Doppelfärbung mit Hämalaun-Eosin und namentlich durch die Lithioncarminfärbung erzielt. Die mikroskopischen Befunde sind im Grossen und Ganzen identisch mit denen der früheren Beobachter. Es soll daher im Folgenden nur ein gekürztes Resumé der mikroskopischen Untersuchungsresultate des vorliegenden Falles gegeben werden.

Auf allen untersuchten Schnitten, die von Gelenksknorpeln oder elastischen Knorpelgeweben oder Sehnen angefertigt wurden, zeigte sich vorwiegend ein diffuses hellgelbes bis gelbbraunes Pigment und zwar sowohl in den im frischen wie auch im gehärteten Zustande untersuchten Präparaten: nirgends ist die Farbe auch nur annähernd eine so dunkle oder gar schwarze wie bei der mikroskopischen Betrachtung der Knorpel.

Das Pigment befindet sich vor allem anderen in der hyalinen Grundsubstanz, und zwar ganz gleichmässig, so dass dieselbe wie mit einer gelblichbraunen Farbe gestrichen ausieht.

---

[1]) Herrn Dr. *C. G. Miller* sei an dieser Stelle für die Anfertigung der so zahlreichen Schnittpräparate bestens gedankt.

Die stärkste Pigmentirung tritt dort hervor, wo der Knorpel deutliche Auffaserung zeigt. Auch der elastische Knorpel ist in ganz eben derselben Weise pigmentirt. Auf Schnitten durch den Knorpelüberzug von Gelenkenden (Femur, Patella) ist das Pigment oft an vielen Stellen sehr ungleichmässig vorhanden, immer am reichlichsten in den tiefsten, dem Knochen unmittelbar aufgelagerten Knorpelschichten. Vielfach bemerkt man einzelne kleinere Gruppen von Knorpelzellen, deren gemeinsame Kapsel durch besonders intensiv gelbbraune Färbung sich von der Umgebung differenzirt. Auch die Knorpelzellen selbst und ihre Kerne sind an solchen Stellen ganz diffus von der gelben Farbe durchsetzt, wie mit ihr imbibirt.

Körniges Pigment von derselben Farbe findet sich nur äuserst spärlich und nirgends in Zellen eingeschlossen, oder gar in einer bestimmten Anordnung. Eine ganz analoge, oft recht intensive Pigmentirung zeigten auch verschiedene Sehnen und Bandapparate, z. B. die Menisci der Kniegelenke, wo sich die diffuse gelbbraune Färbung sowohl im interstitiellen, vielfach ganz homogen aussehendem Bindegewebe, wie auch gleichmässig im Sehnengewebe findet. Was die eigentliche histologische Structur des Knorpels betrifft, so fand sich, wie oben bemerkt, ziemlich reichliche Auffaserung der Grundsubstanz, und zwar nicht nur des hyalinen, sondern auch des elastischen Knorpels, immer verbunden mit besonders intensiver Pigmentirung. Im Bereiche derselben fanden sich wohl einerseits atrophische schlecht färbbare, andererseits etwas hypertropische Knorpelzelllen, jedoch nirgends in so besonderer Reichlichkeit, dass man daraus irgend welche intensivere pathologische Veränderung hätte ableiten müssen. Was die Pigmentirung der Trachealknorpel betrifft, so zeigte sich hier ungemein deutlich körniges Pigment, und zwar dort, wo es dichter gelagert ist, von entschieden dunklerer Farbe.

Dieses Pigment findet sich hier theils in dem nicht weiter veränderten Perichondrium, theils in der normalen hyalinen Grundsubstanz des Knorpels.

Im Perichondrium liegt es sowohl regellos in Häufchen und Streifen angeordnet als auch innerhalb von Bindegewebszellen, dieselben ganz erfüllend. Im Bereiche des hyalinen Knorpels sieht man die dicht gedrängten Pigmentkörnchen in der hyalinen Grundsubstanz, die Knorpelkapsel einsäumend, und nur sehr spärlich innerhalb lezterer, und zwar immer nur in einer sehr schmalen Zone dicht unterhalb des Perichondrium.

Auch in den Schnitten von der Aorta und den Carotiden findet sich fast ausschliesslich körniges Pigment, überall gebunden an die

durch Atherose veränderten Stellen, vorwiegend in der verdickten Intima, aber auch stellenweise in der Media, am reichlichsten an der Grenze zwischen beiden. In der Intima sieht man auch von Pigmentkörnchen vollgepropfte Bindegewebszellen und stellenweise ferner eine leicht gelbliche diffuse Färbung der Bindegewebslagen. In Milz und Nieren liess sich histologisch kein Pigment nachweisen, in der Leber das feinkörnige, intracellulär gelagerte Pigment, wie es der braunen Atrophie zukommt. Auch im Knochenmark fand sich keine Pigmentirung, in der nicht besonders veränderten Prostata zahlreiche gelbbraune gefärbte Corpora amylacea; nur in einer Tracheallymphdrüse liess sich feinkörniges gelbbraunes Pigment nachweisen, das sich mikroskopisch volkommen eisenfrei erwies. In anderen Lymphdrüsen fand sich Kohlenpigment, dazu sei noch bemerkt, dass sich in den genannten Organen, ausser einzelnen miliaren Tuberkeln der Milz, keine nennenswerthen pathologischen Veränderungen vorfanden. Ausdrücklich sei schliesslich hervorgehoben, dass sich in zahlreichen untersuchten Schnitten trotz wiederholter Versuche das Pigment stets eisenfrei erwies.

Wir wollen nun im Folgenden alle uns für die Beurtheilung und für eine eventuelle Erklärung dieser so eigenartiger Ochronosis wichtig scheinenden Punkte, wie sie sich aus den sieben Fällen ergeben, zusammenstellen.

Erster Fall, *Virchow*. 67jähriger Mann, äusserst erschöpft, Aneurysma aortae ascendentis, Oedema pedum, Ascites, Hydrothorax, keine Melanurie, Arthritis deformans.

Zweiter Fall, *Boström*. 44jährige, kräftig gebaute und gut genährte Frau, Tod durch Strangulation der Dünndarmschlingen bei Nabelhernie. Knotige Verdickung der Mitralklappen, keine Angabe über Melanurie, ausgedehnte Arthritis deformans.

Dritter Fall, *Hansemann*. 41jähriger Mann, starke allgemeine Oedeme, aneurysmatische Erweiterung der Spitze des linken Herzventrikels, Melanurie seit 18 Jahren, zahlreiche Narben der Nieren. Keine pathologische Knorpelveränderung, keine besonderen regressiven Veränderungen der Gelenke.

Vierter Fall, *Heile*. 36jährige Frau, acute eitrige Peritonitis nach geplatzter Tubargravidität, Stenose des linken venösen Ostium mit Insufficienz der Mitralklappe, keine Melanurie, keine besonderen regressiven Veränderungen der Gelenke.

Fünfter Fall, *Heile-Benecke*. 52jährige Frau mit Ulcus cruris chron. Stenose des linken venösen Ostium und Mitralinsufficienz. Keine Melanurie, keine besonderen regressiven Veränderungen der Gelenke.

Sechster Fall, *Hecker* und *Wolf*. 73jähriger Greis mit langdauernder Melanurie, chronische Mitralendocarditis und ausgedehnte Gelenkatrophie.

Im Vorstehenden beschriebener siebenter Fall. 41jähriger Mann, chronische Lungentuberculose, chronische tuberculöse Peritonitis und tuberculöse Darmgeschwüre, keine Gelenksveränderung, kein Herzfehler, Melanurie, auffallende Pigmentirung der Ohrknorpel.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung geht zunächst hervor, dass die Ochronose sich nicht nur im hohen, sondern auch im mittleren Alter findet, denn der jüngste Fall betraf eine erst 36 Jahre alte Frau, und dass sie ferner bei den verschiedensten Krankheiten vorkommt.

Wenn man nun eine befriedigende Erklärung dieses pathologischen Processes der Ochronose geben wollte, wäre es wohl das Erste, sich über die Natur dieses Pigmentes oder dieser Färbung der Knorpel Klarheit zu verschaffen. Bei dem ochronotischen Pigment gelang dies jedoch bisher ebensowenig in ganz exacter Weise, wie bei einer Reihe anderer pathologischer Färbungen, und die oben angeführten Beobachter weichen dementsprechend theils in ihren Ansichten über die Art dieses Pigmentes wesentlich von einander ab, theils enthalten sie sich jeder Erklärung. Es steht die Frage nach der Natur und Herkunft dieses ochronotischen Pigmentes eben bisher auch nicht anders als beispielsweise bezüglich des Pigmentes bei der braunen Herz- und Leberatrophie, dessen Herkunft und Abstammung wir auch noch immer nicht ganz sicher kennen.

Hingegen ist durch die Untersuchung der bis jetzt beobachteten sieben Fälle von Ochronose sichergestellt, dass sich sowohl das körnige wie das diffuse ochronotische Pigment im normalen ebenso wie in dem einfache Altersveränderung und auch das Malum senile zeigenden Knorpel findet.

Die chemische Untersuchung des schwarzen Knorpels, die in dem *Virchow*'schen Falle angestellt wurde, ergab, dass der dargestellte organische Farbstoff eine gewisse Aehnlichkeit mit Hämatinderivaten besass, ohne dass jedoch »ein bestimmter Beweis dafür gewonnen werden konnte«.

Boström, Heile, Hecker und *Wolf* glauben hingegen das Pigment in die »grosse Gruppe der Melanine« rechnen zu sollen, während *Hansemann* wieder findet, dass der Zusammenhang mit den Melaninen nicht sicher erwiesen ist. Ueber die eigentliche Natur des ochronotischen Pigmentes spricht er sich jedoch nicht weiter aus.

Die chemische Untersuchung also der bis heute bekannt gewordenen sechs Fälle von Ochronose hat keineswegs irgend ein befriedigendes Resultat ergeben.

Was nun die verschiedenen Ansichten über die Quelle des Pigmentes betrifft, so stimmen alle Beobachter mit der Ansicht *Virchow's* zwar überein, dass der Farbstoff wahrscheinlich in gelöstem Zustande aus dem Blute in die Gewebe übertrete und von denselben imbibirt werde.

Boström meinte jedoch, dass weder in der Altersveränderung noch in der Entartung der pigmentirten Gewebe, wie sie z. B. dem Malum senile eigen ist, die ursprüngliche Quelle für das Pigment gelegen sei, sondern er vermuthete, dass dieselbe in wiederholten hämorrhagischen Infarcirungen der Darmwände zu suchen sei. Der hiebei in den Kreislauf aufgenommene Blutfarbstoff müsse in den knorpeligen Geweben liegen bleiben, weil sie, pathologisch verändert, denselben nicht wegschaffen könnten. Dieser Ansicht tritt *Heile* mit Recht entgegen mit der hauptsächlichen Begründung, dass in den von ihm beobachteten, ferner auch im *Hansemann*'schen Falle auch nicht pathologisch verändertes, makro- und mikroskopisch ganz normales Gewebe (knorpeliges und Bindegewebe) dieselbe Pigmentirung zeigte. Auch in unserem Falle ist dasselbe zu beobachten. Im übrigen erscheint es auch von vorneherein gar nicht wahrscheinlich, dass derartige gehäufte Blutergüsse eine Ochronose erzeugen könnten, weil sie ja doch viel häufiger vorkommen als die so seltene Ochronose und weil man dann doch mindestens häufig Uebergänge zu dieser tintenschwarzen Färbung des Knorpels finden müsse.

Nun lagen aber in allen bisher beobachteten Fällen Erkrankungen des Herzens oder doch der Aorta vor, so dass *Heile* dadurch auf den Gedanken kommt, die Möglichkeit einer »gichtisch-rheumatischen Diathese« anzunehmen und sieht in derselben eine besondere Disposition für die so selten beobachtete Ochronose.

Aber schon der *Boström*'sche Fall zeigte keine besondere Veränderung des Circulationsapparates. Während die Aortenklappen vollständig zart waren, wird von der Mitralklappe einzig und allein angegeben, dass ihre Schliessungsränder »leicht knotig« verdickt waren. In unserem Falle fehlt jede besondere pathologische Veränderung des Herzens und seiner Klappen, nur die Aorta zeigt geringgradige atheromatöse Veränderungen.

Gewiss erscheint daher mindestens für diesen unseren Fall, bei dem es sich um eine gewöhnliche Form der Lungen- und Darmtuberculose handelt, wahrscheinlich aber auch für den *Boström*'schen Fall, die Annahme einer derartigen »rheumatischen Diathese« unbe-

gründet. Ausserdem sehen wir ja bekanntlich die genannten Störungen (Herzfehler und senile oder arthritische Gelenkveränderungen) so oft in den verschiedensten Graden nebeneinander bestehen ohne jede ochronotische Pigmentirung, so dass auch aus diesem Grunde die an und für sich wenig befriedigende Annahme *Heile's* nicht acceptirt werden kann.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, sind also die bisher vorliegenden Erklärungsversuche wohl nicht haltbar, weil erstens keinerlei Beweis für die Zugehörigkeit des Farbstoffes zu den Hämatinen oder Melaninen erbracht wurde und weil auch die Annahmen zur Erklärung der Quelle und der Herkunft dieses Farbstoffes sich leicht widerlegen lassen und namentlich mit den Befunde unseres Falles nicht stimmen.

Da man nun im vorliegenden Falle auf Grund der Beobachtung der Melanurie und einer vorläufigen chemischen Untersuchung von vorneherein daran denken musste, dass es sich bei dieser Melanurie um Alkaptonurie handelte, so war, als die Obduction die Ochronose aufdeckte, ein Fingerzeig im Grossen und Ganzen gegeben, diese als eine Art von Stoffwechselanomalie aufzufassen.

Die chemische Untersuchung des Harns und der Knorpel, über welche Herr Dr. *Zdarek*, Assistent am Institute für medicinische Chemie in Wien, in den nachfolgenden Zeilen ausführlicher berichtet, hat nun gezeigt, dass es ziemlich nahe liegt, anzunehmen, dass bei der Bildung dieses Farbstoffes in den Knorpeln die Chondroitinschwefelsäure eine gewisse Rolle spielt in der Art, dass ein Abkömmling der Alkaptonsäuren in irgend eine bis jetzt nicht näher charakterisirte Verbindung mit einigen aus den Knorpeln dargestellten und ziemlich gut gekannten Körpern (Chondroitinschwefelsäure und Chondromukoid) tritt; ferner erscheint es nach den Resultaten der chemischen Untersuchung noch am wahrscheinlichsten, dass die Schwarzfärbung des Harns auch durch irgendwelche Derivate dieser Alkaptonsäuren (Homogentisinsäure und Uroleucinsäure) bedingt sei. Jedenfalls aber ist weder die Schwarzfärbung des Harns noch die der Knorpel durch eine Ablagerung eines dem Blutfarbstoff und seinen Derivaten oder den Melaninen entsprechenden Pigmentes hervorgerufen.

Wenn auch die chemische Untersuchung kein nach jeder Richtung ganz sicherstehendes Resultat ergeben hat, so wird doch durch dieselbe die Annahme wesentlich gestützt, dass es sich bei der Ochronose um eine Stoffwechselanomalie handle, bei der die Alkaptonurie eine gewisse, auch diagnostisch wichtige Rolle spielt.

In den sieben bisher beobachteten Fällen von Ochronose wird allerdings nur in dreien (wenn wir unseren Fall hinzurechnen) von Melanurie berichtet. Im ersten Falle *(Hansemann)* bestand sie seit 18 Jahren, im zweiten *(Hecker* und *Wolf)* jedenfalls sehr lange Zeit, in unserem Falle war über die Dauer derselben nichts Genaueres eruirbar. Nun ist es aber bereits bekannt, dass die an und für sich seltene Alkaptonurie (Melanurie) bei sonst gesunden Leuten vorkommen kann und deshalb sehr leicht von diesen selbst nicht erkannt wird, weil die Braun- oder Schwarzfärbung oft erst mit dem Amoniakalischwerden des Harnes eintritt. Der Mangel jeder Angabe von Melanurie in den vier übrigen Fällen kann daher keinesfalls gegen unsere Annahme, dass es sich bei Ochronose wohl immer um langjährige Alkaptonurie handle, verwerthet werden.

So weit bisher bekannt geworden ist, entsteht die Homogentisinsäure (vergl. *M. Wolkow* und *E. Baumann*, Zeitschrift für physiologische Chemie. 1891) im Darme durch die Lebensthätigkeit von Mikroorganismen aus dem Tyrosin, wahrscheinlich durch Fäulnissprocesse, und auch die Uroleucinsäure wird wahrscheinlich durch einen ähnlichen Process gebildet. Und ausserdem scheint es, wie *Wolkow* und *Baumann* annehmen, nicht ausgeschlossen, »dass es Fälle von Alkaptonurie gibt, bei welchen ausser den genannten Säuren ihnen mehr oder weniger verwandte Stoffe die Ursache der Alkaptonurie bilden«. In seltenen Fällen also könnten diese Alkaptonsäuren und ihre Derivate ins Blut gelangen, einerseits im Harne ausgeschieden und andererseits im Knorpel, wie es scheint an das Chondromukoid und die Chondroitinschwefelsäure gebunden werden. Durch dieselben also wäre sowohl die Melanurie wie die Schwarzfärbung der Knorpel und knorpelähnlichen Gebilde bedingt. In diesem Sinne müsste die Ochronose als eine Stoffwechselanomalie aufgefasst werden, eine Annahme, die wohl mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, als die bisher vorliegenden Erklärungsversuche.

Die Untersuchungen über Alkaptonsäuren von *Wolkow* und *Baumann* wurden mit den Harne eines Mannes vorgenommen, der anscheinend an Prostatacarcinom litt und dessen Harn seit seiner frühesten Jugend (seit mehr als 50 Jahren) immer die dunkle Farbe der Melanurie zeigte (vergl. *P. Kraske* und *E. Baumann,* Ueber Alkaptonurie. Münchner medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 1). Der Kranke kam nicht zur Obduction, aber es ist die Vermuthung nach Allem sehr gerechtfertigt, dass es sich da auch um Ochronose gehandelt habe. Bei jedem in Zukunft zur Beobachtung kommenden Falle mit Alkaptonharn müsste in irgend einer Weise getrachtet

werden, die Farbe der Knorpel zu constatiren. Auf die in unserem Falle so eigenartige schwarze Pigmentirung der Ohrknorpel sei daher besonders hingewiesen, da dieselbe zweifellos unter Umständen ein äusseres Kennzeichen der Ochronose abgeben kann.

Es erübrigt noch, auf die von *Virchow* gelegentlich des von ihm beobachteten ersten Falles von Ochronose geäusserte Ansicht zurückzukommen, dass man häufig an Knorpeln älterer Leute eine gewisse gelbe bis tiefgelbbraune Pigmentirung findet und dass der von ihm vorgeführte Fall nur ein durch die (pathologische) Intensität der Färbung ausgezeichnetes Beispiel dieser häufigen (fast physiologischen) Ochronose sei, welche Ansicht jedoch weder von *Boström* noch von *Heile* angenommen wurde, und zwar deswegen nicht, weil es sich in ihren Fällen um jüngere Individuen (36 und 40 Jahre) handelte. Dazu muss jedoch bemerkt werden, dass, wenn man bei einer grossen Anzahl von Leichen nach dieser sozusagen physiologischen Knorpelpigmentirung namentlich der Rippen sucht, dieselbe keineswegs selten findet, und zwar bei den verschiedensten pathologischen Processen, sowohl bei acuten wie bei chronischen Erkrankungen in ganz wechselnder Intensität, bei Individuen, die nur wenig älter als 30 Jahre sind. Es handelt sich daher bei der physiologischen Ochronose nicht um eine Veränderung gerade nur des hohen Alters. Sie kommt auch bei jüngeren Individuen vor, in der Regel allerdings nicht unter 30 Jahren. Auch mikroskopisch findet man dieselbe diffuse gelbe Imprägnirung der Knorpelgrundsubstanz, namentlich combinirt mit Auffaserung derselben. Ebenso sieht man auch körniges Pigment in solchen Fällen in ganz ähnlichen, allerdings weniger markanten Bildern, wie sie *Heile* bei Ochronose zeichnet.

Ob diese Gelb- und Braunfärbung »der physiologischen Ochronose« durch dieselben chemischen Stoffe (Alkaptonsäuren und ihre Derivate), welche vielleicht nur in geringer Menge vorhanden oder in geringerem Grade wirken, erzeugt wird, muss dahingestellt und weiteren chemischen Untersuchungen überlassen bleiben.

(Aus dem Laboratorium für angewandte medicinische Chemie in Wien.)

Ueber den chemischen Befund bei Ochronose der Knorpel.

Von

Dr. Emil Zdarek.

Von einer Abtheilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses wurde an unser Institut ein Harn zur chemischen Untersuchung auf Alkaptonsäuren eingeschickt. Der Harn war bereits stark ammoniakalisch und hatte eine tiefbraunschwarze Farbe; er reducirte *Fehling*'sche Lösung, sowie ammoniakalische Silberlösung bereits in der Kälte und ausserordentlich stark. Da der Patient bald darauf starb, so konnte eine grössere Menge von frischem, unverändertem Harn nicht mehr erhalten werden; nur aus der Blase wurden bei der Obduction ungefähr 20 cm^3 Harn gewonnen, der eine weingelbe Farbe besass, sonst aber dasselbe chemische Verhalten zeigte, wie der früher untersuchte Harn. Es wurde zunächst versucht, aus dieser frischen Harnprobe die Alkaptonsäuren nach dem Verfahren von *Wolkow* und *Baumann* zu isoliren. Die Untersuchung auf Homogentisinsäure fiel vollständig negativ aus, bei der Darstellung der Uroleucinsäure konnten auch keine deutlichen Krystalle erhalten werden, jedenfalls war dies bei der geringen Menge des Ausgangsmaterials voraussichtlich. Der Rückstand, der dabei gewonnen wurde, zeigte jedoch starkes Reductionsvermögen, seine wässerige Lösung gab mit einer sehr verdünnten Eisenchloridlösung eine grüne Grenzschichte, die jedoch beim Mischen der Flüssigkeiten wieder verschwand.

Aus dem dunkelgefärbten und filtrirten Harn fiel beim Versetzen mit Schwefelsäure ein braunschwarzer Niederschlag heraus, der Harn selbst behielt dabei seine schwarze Farbe. Dieser Niederschlag wurde auf einem Filter gesammelt und so lange gewaschen, bis im Filtrate keine Schwefelsäure sich mehr nachweisen liess. Es ging dabei allerdings ziemlich viel Material verloren;. da die Schwefelsäure sehr hartnäckig zurückgehalten wurde und der Körper selbst in Wasser nicht unlöslich war. Nach dem Trockenen bildete er eine amorphe, glänzende braunschwarze Masse, die sich als stickstoffhaltig erwies und eine geringe Menge Asche enthielt. Bei einer Reihe von Ana-

lysen ergab sich, dass der Körper sehr labil ist und dass hauptsächlich der Kohlenstoffgehalt fortwährend abnimmt. Die letzte Analyse, wobei die Substanz mithin am längsten der Wirkung der Luft ausgesetzt war, ergab folgende Werthe für

C	H	N	O
52·59%	4·83%	7·92%	34·66%.

Ein Körper von der Zusammensetzung $C_8H_9NO_4$ würde verlangen

C	H	N	O
52·75%	4·96%	7·71%	34·58%.

Dieser Körper enthält also weniger Sauerstoff als die Uroleucinsäure und ausserdem Stickstoff; ob er aus einer der beiden Alkaptonsäuren entstanden ist, lässt sich natürlich nicht mit Bestimmheit sagen, da ja zunächst die Alkaptonsäuren nicht mit vollständiger Sicherheit identificirt werden konnten, andererseits könnte ja auch neben den Alkaptonsäuren im Harne ein stickstoffhältiges Derivat dieser Säuren vorhanden sein, dass vielleicht ebenso wie die Alkaptonsäuren an der Farbenveränderung des Harnes sich betheiligt, welches jedoch mit verdünnter Schwefelsäure herausfällt. Schliesslich wäre ja auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Alkaptonsäuren in einer ammoniakalischen Flüssigkeit Stickstoff ins Molekül aufnehmen, natürlich von einer Ammoniumverbindung abgesehen.

Nachdem von diesem Körper abfiltrirt worden war, wurde noch versucht, im Filtrat die beiden Alkaptonsäuren nachzuweisen. Für den Nachweis von Uroleucinsäure wurden stark gefärbte schmierige Endproducte erhalten, die trotz versuchter Reinigung zu Analysenzwecken vollständig ungeeignet waren.

Bei der Obduction ergab sich, dass ein Fall des seltenen Vorkommens allgemeiner Ochronose der Knorpel vorliege; es wurde mir von Herrn Hofrath Professor *Weichselbaum* und Herrn Professor *Albrecht* in liebenswürdiger Weise Material zur Verfügung gestellt, wofür ich mir erlaube, gleich hier meinen besten Dank auszusprechen.

Die wenigen Fälle von Ochronose der Knorpel, die bisher beschrieben sind, haben in chemischer Beziehung nicht viel Positives ergeben.

Dr. *Kühne*, der die chemische Untersuchung im ersten Falle, der von *Virchow*[1]) näher beschrieben wurde, vornahm, fand zunächst, dass es sich im vorliegenden Falle um einen organischen Farbstoff handle, der sich mit Ammoniak zum Theil extrahiren lasse und der in dieser Lösung eine gewisse Aehnlichkeit mit Hämatinderivaten besitze, ohne dass dafür ein bestimmter Beweis hätte gewonnen werden können. Eine Harnanalyse war in diesem Falle nicht gemacht worden.

Boström[2]) der den zweiten Fall beschreibt, sagt über den chemischen Befund ausserdem noch Folgendes: »Eine Lösung des Farbstoffes gelingt nach meiner Erfahrung unter gewöhnlichen Verhältnissen nur durch kochende Kalilauge.

Nach einiger Zeit der Einwirkung nimmt diese dann eine brillante dunkelbraunrothe Farbe an und bleibt auch nach dem Erkalten vollständig klar. Erhitzt man den zerkleinerten Knorpel mit der ungefähr zehnfachen Menge von 1%iger Salzsäure mehrere Tage bei 105° C., so geht die Knorpelsubstanz so gut wie vollständig in Lösung und zugleich auch ein Theil des Farbstoffes, der grössere Theil des Farbstoffes bleibt ungelöst und kann dadurch, dass man der sauren Lösung ein gleiches Volumen Alkohol hinzufügt und filtrirt, isolirt werden; wird der unlösliche Rückstand mit Wasser und Alkohol gewaschen, so stellt er nach dem Trocknen ein tiefschwarzes, glänzendes Pulver dar, welches in den meisten Lösungsmitteln unlöslich ist, nur in kochender Kalilauge sich löst. Der Farbstoff selbst ist stickstoffhältig; nach den angestellten Reactionen zeigt derselbe eine grosse Aehnlichkeit mit den Melaninen. Er unterscheidet sich von den im Harn nachgewiesenen wesentlich nur dadurch, dass er mit Oxydationsmitteln (Bromsäure, Chromwasser) nicht dunkler gefärbt wird. Gegen Reductionsmittel ist er ebenso beständig, wie die bekannten Melanine. In 2·0 Knorpelsubstanz konnten 0·1090 Aschenbestandtheile nachgewiesen werden in welchen nur Spuren von Eisen, weniger als 0·001, gefunden wurden. Bei Zusatz von Ferrocyankali und Salzsäure trat eine ganz leicht grünliche Färbung auf.«

Dr. *Hansemann*[3]) erwähnt bei der Beschreibung des nächsten Falles zum ersten Male die Schwarzfärbung des Urins. Der Harn wurde auf Melanogen hin untersucht, und zwar mit negativem Erfolge. Bezüglich der chemischen Untersuchung des Farbstoffes in den Knorpeln ist nichts neues hinzugefügt.

Zwei weitere Fälle sind dann von Dr. *Heile*[4]) beschrieben; über die chemische Untersuchung ist Folgendes angeführt: »Eine vollständige

[1]) *R. Virchow*, Ein Fall von allgemeiner Ochronose der Knorpel und knorpelähnlichen Theile. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 1866, Bd. XXXVII, S. 212.

[2]) *Boström*, Ueber die Ochronose der Knorpel. Virchow's Festschrift. Bd. II.

[3]) Dr. *Hansemann*, Ueber Ochronose. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 27.

[4]) Dr. *Heile*, Ueber die Ochronose und die durch Formol verursachte pseudoochronotische Färbung der Knorpel. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 1900, Bd. CLX.

Lösung des Farbstoffes habe ich ebenso wie *Boström* durch kochende 10%ige Kalilauge bewirkt. Eine gleich gute Lösung des Farbstoffes ist möglich durch Kochen des Knorpels mit chlorsaurem Kali und concentrirter Salzsäure. Der auch beim Abkühlen in Lösung bleibende Farbstoff löst sich nicht in Aether, Amylalkohol, Benzol und Chloroform; dagegen konnte ich den Farbstoff sowohl durch Baryt wie durch essigsaures Blei fällen; bei Zusatz von Phosphor-Wolframsäure, beziehungsweise Schwefelwasserstoff findet sich dasselbe Pigment im Filtrat, also ein Weg, der geeignet ist, das Pigment reiner darzustellen. Bei Zusatz von einigen Tropfen Eisenchloridlösung zum Filtrat entsteht ein deutlicher grobflockiger, dunkelbraungefärbter Niederschlag. Das Filtrat verhält sich spektroskopisch indifferent.«

In dem vorliegendem Falle wurde von allem Anfang an die chemische Untersuchung in der Richtung hin vorgenommen, dass man versuchte, diejenigen Körper, die aus dem Knorpelgewebe bereits dargestellt wurden, einen nach dem anderen zu isoliren, um so zu sehen, mit welchem Körper der Farbstoff in Lösung geht oder ob er eventuell ungelöst zurückbleibt. Bei diesen Vorversuchen war es bereits aufgefallen, dass die Menge der Chondroitinschwefelsäure, die aus diesen Knorpeln ausgezogen wurde, nicht sehr bedeutend war. Schliesslich wurde folgendes Verfahren eingeschlagen: Die Knorpel wurden so gut als möglich mechanisch zerkleinert und hierauf andauernd der Verdauung unterworfen, wobei anfangs grössere Mengen 4‰iger Salzsäure genommen wurden, um die Kalksalze aus den verknöcherten Stellen der Knorpel auszuziehen. Diese Verdauung wurde durch ungefähr 14 Tage mit täglich erneuerter Salzsäure und Pepsinlösung vorgenommen, dann wurden noch durch 10 Stunden die Knorpel mit destillirten Wasser auf 100° C. gehalten, gut ausgewaschen und schliesslich bei einer Temperatur von 30—40° C. getrocknet. Es resultirte eine tief braunschwarze, sehr harte Masse, die sich in der Reibschale zu einem feinen Pulver von brauner Farbe zerreiben liess. Sie erwies sich als fast vollständig aschefrei, jedenfalls beträgt der Aschengehalt weniger als 0·1%. Sie war stickstoff- und schwefelhaltig und löste sich bereits bei gewöhnlicher Temperatur in verdünnter Lauge auf zu einer braunschwarzen Flüssigkeit; diese Lösung mit Fehling'scher Lösung einige Zeit gekocht, gab nach längerem Stehen einen leichten Bodensatz von Kupferoxydul. Von diesem Körper wurden zwei Elementaranalysen ausgeführt und es wurden hiebei folgende Werthe erhalten:

	I	II	Mittel
C	48·04%	47·88%	47·96
H	5·70%	5·73%	5·71

	I	II	Mittel
N	10·435%	10·35%	10·39
S	3·23%	3·18%	3·20
O			32·74

Vergleicht man diese Zahlen mit denen der Chondroitinschwefelsäure und des Chondromukoids, so ergibt sich für diese drei Körper in Procenten:

	Chondroitinschwefelsäure	Chondromukoid	Substanz aus den Knorpeln
C	38·48	47·30	47·96
H	4·86	6·42	5·71
N	2·50	12·58	10·39
S	5·71	2·42	3·20
O	48 45	31·28	32·74

Die übrigen Eiweisskörper kommen bei einem Vergleiche weniger in Betracht, da sie sämmtlich einen höheren Kohlenstoff- und Stickstoffgehalt, ebenso wie das Collagen und das Albumoid aus den normalen Knorpeln aufweisen.

Wird aus den Resultaten der Analysen für das Chondromukoid die kleinste Molekularformel gerechnet und daneben die Formel für die Chondroitinschwefelsäure und den von mir untersuchten schwarzen Knorpel aus dem Harn gestellt, so ergeben, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, die Summen fast dieselben Werthe, welche man erhält, wenn man aus den Procentwerthen für die Substanz aus den Ochronoseknorpeln die kleinste Molecularformel herausrechnet.

	Chondromukoid	Chondroitinschwefelsäure	Körper aus dem Harn	Summe	Körper aus den Knorpeln
C	52	18	8	78	80
H	84	27	9	120	112
N	12	1	1	14	15
S	1	1	—	2	2
O	26	17	4	47	40

Es ergibt sich eigentlich nur ein Plus von einigen Hydroxylgruppen.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, dass die Pigmentirung ausser in den Knorpeln auch noch in der Tunica intima aortae vorgefunden wurde, also an einer Stelle, wo von *Mörner*[1]) Chondroitinschwefelsäure nachgewiesen wurde.

[1]) *Mörner*, Upsala Läkarefs Förh. Bd. XXIX.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien [Prof. Weichselbaum].)

Zur Kenntniss der durch den Pneumoniebacillus (Friedländer) verursachten Erkrankungen.

Von

Dr. Milan Sachs.

Der Bacillus pneumoniae gehört zu den weniger häufig als Krankeitserreger gefundenen Mikroorganismen, sein Studium erscheint aber umso interessanter, als die Unterscheidung desselben von nahe verwandten Arten der Kapselbacillengruppe nicht selten auf Schwierigkeiten stösst. Die Schwierigkeiten in der Diagnose konnten auch durch die Serodiagnostik bislang nicht überwunden werden, wie die Schutzimpfungsversuche *Wilde's* [1]) sowie die Untersuchungen über Agglutination von *Landsteiner* [2]) zeigen und wie dies durch die Untersuchungen von *Clairmont* [3]) in jüngster Zeit bestätigt wurde.

Von *Friedländer* [4]) in einigen Fällen von Pneumonie entdeckt, jedoch als Mikrococcus aufgefasst, wurde der Bacillus pneumoniae eingehender von *Weichselbaum* [5]) studirt, welcher ihm auch den jetzt allgemein gebräuchlichen Namen gab und seine ätiologische Bedeutung für gewisse Formen der Pneumonie sichergestellt hat. Seither wurde der Pneumoniebacillus auch bei anderen, zum Theile recht verschiedenartigen Krankheitsprocessen gefunden, allerdings nur in verhältnissmässig seltenen Fällen. So wurden bei Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis, Endocarditis, eitriger Rhinitis und Otitis media, bei Abscessen verschiedener Organe u. s. w., letzthin auch bei Osteomyelitis (*Schlagenhaufer* [6]) *Friedländer*-Bacillen als Erreger nachgewiesen.

Auch Fälle von Allgemeininfectionen mit diesem Bacterium oder mit demselben nahestehenden Bacillen sind bekannt; dieselben gingen theils von Pneumonien aus, theils blieb der Ausgangspunkt unbekannt und nur in einer kleinen Zahl von Fällen war der Ausgangspunkt eine der früher ewähnten seltenen Localisationen der Kapselbacillen. Der erste dieser letzteren Art ist der vielfach citirte Fall von *Weichselbaum*,[7]) in welchem eine durch den Bacillus pneumoniae

bedingte Otitis media suppurat., die vielleicht im Anschlusse an eine gleichfalls gefundene Rhinitis entstanden war, zu einer auf das Periost übergreifenden Entzündung der Warzenfortsatzzellen geführt hatte, diese weiterhin eine Phlegmone der M. sternocleidomastoideus zur Folge hatte, die schliesslich zum Ausgangspunkte der Allgemeininfection wurde. Ferner beschrieb *Chiari* [8]) einen Fall, in dem eine ascendirende Nephritis den Ausgangspunkt der Allgemeininfection mit einem Kapselbacillus bildete. Ein dem *Weichselbaum*'schen ähnlicher Fall von Allgemeininfection nach Otitis media wurde von *Brunner* [9]) mitgetheilt. Eingehendere Erwähnung verdienen die zwei Fälle von *Howard* [10]) über Allgemeininfectionen mit Kapselbacillen. Im ersten Falle handelt es sich um eine puerperale Septikämie: im Uterus cavum, den Uterusgefässen, in der Milz und Leber, in den Lungen und im Herzblute fand Verfasser einen dem *Friedländer*'schen Bacillus in morphologischer und cultureller Beziehung gleichenden Bacillus. Der zweite Fall betraf einen 63jährigen Mann, der nach operativer Entfernung der Hoden wegen Prostatahypertrophie starb und bei dessen Section nebst der Vergrösserung der Prostata eine chronische Cystitis, beiderseitige Pyelitis und multiple Abscesse der Nieren, ein chronischer perirectaler Abscess, acute Peritonitis mit Milztumor und fettige Degeneration der Organe gefunden wurden. Die bakteriologische Untersuchung ergab im Herzblute, in der Milz und den Nierenabscessen einen Kapselbacillus in Reincultur, während sich im perirectalen Abscesse, sowie im Peritonealexsudate neben demselben noch Streptococcen vorfanden. Aus der Blase wurde der gleiche Kapselbacillus in Reincultur gezüchtet. Dieser Bacillus war pleomorph, zeigte üppiges Wachsthum, bildete in Traubenzuckeragar, auf Kartoffel und gelber Rübe reichlich Gas, verhielt sich zu *Gram* jedoch positiv und war für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen. Eine genauere Beschreibung dieses Bakteriums fehlt leider. Schliesslich sei noch die von *Blumer* und *Laird* [11]) mitgetheilte Beobachtung angeführt. Die Verfasser fanden als Erreger einer hämorrhagischen Infection, deren primärer Sitz aller Wahrscheinlichkeit nach der Intestinaltract gewesen war, einen von ihnen in die Gruppe des B. mucosus capsulatus eingereihten Bacillus.

In diese Reihe der Fälle von Allgemeininfectionen mit Kapselbacillen gehört auch der folgende, am 17. November 1901 im pathologisch-anatomischen Institute secirte Fall.

Er betraf einen 66järigen Mann, der — wie aus der von der psychiatrischen Klinik freundlichst überlassenen Krankheitsgeschichte hervorgeht — seit Jugend herzleidend war, an Herzklopfen, Athemnoth und Wasser-

sucht gelitten hatte und seit vielen Jahren schwerhörig war. Er erkrankte plötzlich am 15. November, wurde blau und schrie andauernd wie in grosser Angst. Auf die psychiatrische Klinik gebracht, zeigte sich der Patient ausserordentlich unruhig, reagirte auf Anrufen nur mit Aufschreien. Gesicht cyanotisch, Hände und Füsse cyanotisch und ödematös; Puls sehr klein, leicht unterdrückbar, nicht sehr frequent (68), zuweilen aussetzend Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne dumpf. Pupillen mittelweit, gleich, träge, aber deutlich reagirend.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis.

Der Tod erfolgte am 16. November Vormittags.

Sectionsbefund, am 17. November 1901 (Docent Dr. *Ghon*).

Mittelgrosse männliche Leiche, ziemlich kräftig gebaut. Musculatur und Panniculus adiposus mässig entwickelt. Todtenflecke sehr reichlich. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich. Sichtbare Schleimhäute blass livid.

Hals lang, Thorax ziemlich lang und breit, gut gewölbt, Abdomen unter dem Niveau des Thorax, an den äusseren Genitalien keine Veränderungen, an den unteren Extremitäten keine Oedeme.

Weiche Schädeldecken ziemlich blutreich, fettarm. Schädeldach dolichocephal, fast compact, ziemlich dick, Innenfläche glatt. Dura mater gut gespannt, mässig blutreich, nicht verdickt. Im grossen Sichelblutleiter geringe Mengen geronnenen Blutes. Die inneren Hirnhäute an der Convexität ziemlich blutreich und mehr minder gleichmässig durchsetzt von fibrinös-eitrigen Exsudatmassen, die am reichlichsten über den Scheitellappen sichtbar sind. Desgleichen auch die inneren Hirnhäute an der Basis in ziemlich gleichmässiger Weise von eben solchen Exsudatmassen durchsetzt. Das Exsudat hat ein gelblichgrünliches Aussehen und zeigt eine deutlich klebrige Beschaffenheit. Ventrikel nur wenig erweitert und nur von geringen Mengen gelblichweissen, leicht visciden Exsudates erfüllt.

Dura mater des Rückenmarkes, namentlich in den unteren Partien desselben, mit den Meningen leicht verklebt und die letzteren mehr weniger reichlich, und zwar gleichfalls im Bereiche der unteren Partien von schmutziggelben Exsudatmassen durchsetzt.

Schilddrüse gering vergrössert, derb, am Durchschnitte deutlich gekörnt, röthlichbraun.

Schleimhaut des Pharynx livid, Follikel am Zungengrunde nicht vergrössert. Tonsillen klein, zerklüftet und von weisslichgelben, eitrig aussehenden Pfröpfen durchsetzt.

Schleimhaut des Larynx stärker geröthet, in der Interarytänoidfalte weisslich verdickt. Schleimhaut der Trachea gelockert, geschwollen, ziemlich reichlich von fadenziehendem, glasig aussehendem Secrete bedeckt und entsprechend der hinteren Wand sehr stark geröthet und theilweise von kleinsten, hellrothen oder dunkelrothen Blutungen durchsetzt.

In den beiden Hauptbronchien reichlich zähes, klumpiges, schleimigeitriges Exsudat, Schleimhaut dunkel geröthet, geschwollen und aufgelockert.

Rechte Lunge frei, Pleura zart und glänzend; der Oberlappen gleichmässig lufthältig, in den vorderen Partien substanzärmer und gebläht, mässig blutreich und wenig durchfeuchtet; der Mittellappen gleichfalls lufthältig und wenig durchfeuchtet; auch der Unterlappen allenthalben

lufthältig, jedoch stärker durchfeuchtet und blutreicher. In den Bronchien reichlichst dickzähes, gelbliches Exsudat. Linke Lunge in den hinteren und unteren Antheilen ziemlich fest mit der Thoraxwand und dem Zwerchfell verwachsen, sonst frei. Oberlappen gleichmässig lufthältig, substanzärmer, wenig blutreich; Unterlappen ebenfalls lufthältig, blutreicher. Bronchien im Bereiche der fixirten Partien des Unterlappens etwas erweitert und reichlichst erfüllt mit dickeitrigen Exsudatmassen.

Im Herzblute geringe Mengen klarer, gelber Flüssigkeit. Herz stark vergrössert, wenig fettreich. Linker Ventrikel etwas erweitert, seine Wandung verdickt, braunroth, ziemlich derb. Das linke venöse Ostium kaum für den kleinen Finger durchgängig, die Zipfel der Mitralklappe mächtig schwielig verdickt, derb, die Sehnenfäden ebenfalls verdickt und verkürzt; an beiden Zipfeln je eine circa kleinbohnengrosse, stark vorspringende, grauröthliche, weiche Auflagerung, von der sich ziemlich reichlicher grauröthlicher, deutlich fadenziehender schleimiger Saft abstreifen lässt. Linker Vorhof erweitert, seine Wandung verdickt, linkes Herzohr prall und völlig von geschichteten Thromben ausgefüllt. Rechter Ventrikel, ebenso wie der rechte Vorhof erweitert, ihre Wandungen ziemlich stark verdickt. Tricuspidalklappe und Pulmonalklappen zart und schlussfähig, ebenso die Aortenklappen, von denen die mittlere und rechte in geringer Ausdehnung unter einander verwachsen sind. Die Intima der Aorta weisslichgelb und verdickt. Auch sonst zeigt die Aorta ziemlich reichlich verschieden grosse, weisslichgelbe opake Stellen.

Bronchiale Lymphdrüsen geschwollen, zum Theile anthrakotisch, zum Theile stärker geröthet und durchfeuchtet.

Leber nicht vergrössert, Kapsel am vorderen Rande des rechten Lappens verdickt, weisslich getrübt, Oberfläche glatt, am Durchschnitte die acinöse Zeichnung deutlich erhalten, das Gewebe derber und blutreich.

Milz plump (15, 10, 5 *cm*), Kapsel stellenweise verdickt, Pulpa kaum abstreifbar, Stroma sichtbar.

Nebennieren unverändert.

Nieren etwas grösser, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche höckerig durch theils confluirende, theils distinctstehende, bis kleinerbsengrosse, mehr oder weniger vorspringende Abscesse, die zum Theile deutlich von hämorrhagischen Höfen umgeben sind. Rinde ungleichmässig gelblichbraun. Marksubstanz dunkelroth; beide von grösseren und kleineren Abscessen durchsetzt, welche die gleiche Beschaffenheit wie jene an der Oberfläche haben. Schleimhaut der Kelche und des Beckens stärker injicirt.

Harnblase reichlich gefüllt mit leicht getrübtem Harne, Schleimhaut nur im Bereiche des Trigonum Lieutaudi stärker geröthet, sonst blass.

Prostata fast kleinfaustgross, die beiden Seitenlappen von reichlichen, vielfach confluirenden, verschieden grossen Abscessen durchsetzt, aus denen reichlichst gelbgrünlicher, dicker, fadenziehender Inhalt hervorquillt. Samenbläschen von reichlichem, gelbem, dicklichem Inhalte erfüllt. Schleimhaut der Urethra, die nirgends verengt ist, livid. Hoden und Nebenhoden ohne Veränderungen.

Im Magen geringe Mengen gelblichen, schleimigen Inhaltes, Schleimhaut mit zähem Schleime bedeckt, verdickt und grau.

Im Dünndarme geringe Mengen breiiger Chymusmassen, im Dickdarme zum Theile knollige Fäces, die Schleimhaut beider ohne besondere Veränderungen.

Pankreas gelblichweiss, ziemlich derb.

Beide Paukenhöhlen frei und ohne Veränderungen, ebenso die Keilbeinhöhle und die linke Highmorshöhle. In der rechten Highmorshöhle die Schleimhaut ödematös.

Anatomische Diagnose. Stenose des linken venösen Ostium und Insufficienz der Mitralklappe (nach abgelaufener Endocarditis) nebst acuter Endocarditis. Thromben im linken Herzohr. Fibrinös-eiterige Leptomeningitis der Basis und der Convexität des Gehirnes und des Rückenmarkes. Multiple Abscesse in den Nieren. Prostataabscesse. Excentrische Hypertrophie des ganzen Herzens. Verwachsuug des linken Unterlappens mit der Thoraxwand und Bronchiektasien in diesem Lappen. Eiterige Bronchitis. Acute Tracheitis. Geringe Arteriosklerose.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Endocarditische Efflorescenz.

Deckglaspräparat: Enorm zahlreich und dicht gedrängt, zumeist etwa doppelt so lange als breite, aber auch kürzere und längere Bacillen mit abgerundeten Enden, von verschiedener Dicke, fast durchwegs mit deutlicher Kapsel, *Gram*-negativ. Sonst keine Bakterien.

Agarplattenstrichcultur: Nach 24 Stunden bei 37° C. sehr reichliche und vielfach confluirende grosse, durchscheinende, glänzende, viscöse Colonien eines *Gram*-negativen Kapselbacillus in Reincultur.

2. Meningitiseiter.

Deckglaspräparat: Kapselbacillen wie sub 1. in ziemlich grosser Zahl.

Agarplattenstrichcultur: wie sub 1.

3. Eiter aus den Nierenabscessen.

Deckglaspräparat. Die gleichen Bacillen wie früher in reichlicher Menge, doch längere Formen vorherrschend, auch Fäden, alle mit Kapseln. Viel Eiterzellen.

Agarplattenstrichcultur: wie sub 1.

4. Prostataabscesseiter.

Deckglaspräparat: Weniger reichlich *Gram*-negative Bacillen verschiedener Grösse, auffallend zahlreich in längeren, vielfach gebogenen Fäden und in dünneren Formen. Kapsel an vielen Formen nicht vorhanden oder undeutlich.

Agarplattenstrichcultur: wie sub 1.

5. Inhalt der Samenbläschen.

Deckglaspräparat zeigt nur Spermatozoen.

Agarplattenstrichcultur ergibt vier Colonien der Kapselbacillen.

6. Oedemflüssigkeit aus der rechten Higmorshöhle.

Deckglaspräparat: Einige *Gram*-negative Bacillen.

Agarplattenstrichcultur: Dreierlei Colonien: *a)* einige wenige vom Typus der oben beschriebenen Kapselbacilen; *b)* flachere, runde, grauweisse, ziemlich grosse Colonien eines *Gram*-negativen Bacillus, der sich bei

weiterer Untersuchung als zur Coligruppe gehörend erwies, und *c)* einzelne weissliche, runde, kleine Colonien einer *Gram*-positiven Coccenart.

7. Exsudat der Bronchitis.

Deckglaspräparat: *Gram*-positive Diplococcen von Lanzettform in grosser Menge, vereinzelt grössere *Gram*-negative Bacillen mit Kapsel und stellenweise in grösseren Schwärmen kleinste *Gram*-negative Stäbchen vom Typus der Influenzabacillen.

Agarplattenstrichcultur: Sehr zahlreiche Colonien des Diplococcus pneumoniae, spärlich Colonien des vorerwähnten Kapselbacillus, auf der Blutagarplatte daneben noch reichlich Colonien des Influenzabacillus.

8. Aus der Milz ergab die Cultur in ziemlich grosser Zahl die gleichen Colonien wie sub 1.

Der gefundene Kapselbacillus zeigte folgendes Verhalten:

1. Agarplattenstrichcultur: wie oben beschrieben.

2. Agarschüttelcultur und Zuckeragarschüttelcultur: reichliche Gasbildung schon nach 18 Stunden.

3. Agarstichcultur: Wachstum in der Tiefe und als viscöser Rasen auf der Oberfläche.

4. Bouillon: diffuse Trübung und Bildung einer Oberflächenhaut.

5. Gelatinestichcultur: typische Nagelcultur, in der Tiefe Gasbildung. In alten Culturen leichte Bräunung der oberflächlichen Schichten.

6. Kartoffel: dicker gelblicher, an den Rändern gewulsteter Rasen, zuweilen mit Gasbildung.

7. Milch: keine Gerinnung, die Reaction derselben wird deutlich sauer.

8. Lackmusmolke *(Petruschky)* wird nach 24 Stunden leicht roth.

9. Peptonwasser: diffuse Trübung. Bei Zusatz von Kaliumnitrit und concentrirter Schwefelsäure keine sofortige Rothfärbung, jedoch nehmen vier Tage alte Peptonwasserculturen eine röthlichviolette Färbung an, falls sie durch zwölf Stunden nach Ausführung der Indolreaction bei 37° gehalten werden.

10. Anaërob in Wasserstoffatmosphäre gehaltene Agarplattenstrichcultur zeigt etwas weniger üppiges Wachsthum, sonst aber gleiches Aussehen wie die entsprechende aërobe Cultur.

Keine Eigenbewegung. Keine Sporen. Leicht darstellbare Kapseln.

Die Pathogenität des erhaltenen Kapselbacillus (Agarculturen 24 h. 37°) wurde an weissen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen geprüft.

Maus Nr. 1. $^2/_{10}$ Oese subcutan. Tod nach 24 Stunden. An der Injectionsstelle eine sulzig-ödematöse Infiltration der Bauchdecken. Deckglaspräparat davon zeigt massenhaft *Gram*-negative Kapselbacillen. Das Herzblut ergibt die gleichen Bacillen in Reincultur.

Maus Nr. 2, $^2/_{10}$ Oese intraperitoneal. Tod schon nach sechs Stunden. In der in mässiger Menge im Peritonealcavum vorhandenen Flüssigkeit sowohl im Deckglaspräparate als auch in der Cultur ausschliesslich *Gram*-negative Kapselbacillen nachweisbar, desgleichen im Herzblute.

Meerschweinchen Nr. 1. 3 Oesen subcutan. Nach drei Tagen ein ausgebreitetes Infiltrat der Bauchdecken, welches nach weiteren 18 Tagen an zwei Stellen aufbrach. Unter sterilen Cautelen entnommener Eiter zeigte

im Deckglaspräparate und in der Cultur ausschliesslich *Gram*-negative Kapselbacillen. Die Abscesse verheilten. Das Thier ging $2^1/_2$ Monate nach Durchbruch der Abscesse an Tuberkulose zu Grunde.

Meerschweinchen Nr. 2. 5 Oesen intraperitoneal. Tod im Laufe der Nacht. In der Bauchhöle reichliche Mengen einer klaren, etwas klebrigen Flüssigkeit. Milztumor, leichte Hyperämie der Nebennieren. Leber gelbbraun. Lungen, Pleura frei. Deckglaspräparat des Peritonealergusses zeigt *Gram*-negative Bacillen, einzelne mit deutlicher Kapsel, sonst keine Bakterien. Agarplattenstrichcultur ergibt den vielfach genannten Kapselbacillus rein. Im Herzblute mikroskopisch und culturell ausschliesslich der *Gram*-negative Kapselbacillus in spärlicher Menge.

Kaninchen Nr. 1. $^2/_7$ einer Agarcultur intravenös. Keine Erscheinungen. Demselben nach einem Monate $^3/_4$ Agarcultur intraperitoneal. Tod des Thieres im Laufe der zweiten Nacht. Sectionsbefund: Abdomen mächtig aufgetrieben, in demselben sehr reichlich eine serös-hämorrhagische Flüssigkeit untermengt mit fibrinösen Flocken. Der Darm meteoristisch ausgedehnt, seine Serosa streifenförmig injicirt. Milz nicht vergrössert. Auch an den anderen Organen keine Veränderungen. In Deckglaspräparaten vom peritonitischen Exsudate sehr zahlreiche, in solchen vom Herzblute spärliche *Gram*-negative Kapselbacillen. Agarplattenstrichcultur vom Peritonealergusse ergibt sehr reichlich und allein Colonien des Kapselbacillus; vom Herzblute gingen etwa 20 Colonien desselben rein auf.

Kaninchen Nr. 2. $^3/_7$ einer Agarcultur subcutan. Es entstand ein umschriebenes derbes Infiltrat an der Injectionsstelle, welches allmälig zurückging.

Histologische Untersuchung.

Die endocarditische Efflorescenz besteht in ihrem basalen Antheile hauptsächlich aus zahlreichen, verschieden grossen, bei Hämalaun-Eosinfärbung heller und dunkler blau gefärbten Bacillenhaufen, die in einer mit Eosin intensiv tingirten, theils fädigkörnigen, theils homogen aussehenden Masse eingelagert erscheinen. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass viele der grösseren Haufen wie von einem Netzwerke durchzogen erscheinen, welches gleichfalls mit Eosin roth gefärbt ist und von der erwähnten Gerinnungsmasse seinen Ursprung nimmt. Die Bacillen sind durchaus fast gleichmässig gross, gerade und plump und sind von einander durch eine leicht bläulich gefärbte, oft radiär streifig aussehende Masse geschieden. Nur spärlich sieht man kürzere, meist gekrümmte Fäden. Gegen die Oberfläche der Efflorescenz nimmt die Menge der Bacillenmassen ab; dafür finden sich nunmehr reichlicher rothe Blutkörperchen, theils in grösseren Haufen, theils mehr oder weniger untermengt mit polynucleären Leukocyten und bald streifig, bald wieder netzförmig angeordneten eosinrothen Massen. An anderen Stellen wieder bilden diese rothen Massen den Haupttheil der Efflorescenz und sind nur von mehr weniger reichlich vorhandenen poly- und mononucleären Leukocyten durchsetzt. Auch in den letzteren Theilen der Efflorescenz finden sich zerstreut oder in kleineren Häufchen Bacillen von demselben Aussehen wie diejenigen der grösseren Haufen im basalen Antheile der Vegetation.

Dem basalen Antheile der endocarditischen Auflagerung folgt zunächst eine halbkreisförmige, ziemlich breite Zone völlig kernlosen, sich schwächer

roth färbenden Gewebes. in welches verschieden grosse, vielfach streifig angeordnete Bacillenhaufen eingelagert sind. Diesem kernlosen (nekrotischen) Gewebe schliesst sich nun am Klappensaume ein von vorwiegend mononucleären Leukocyten infiltrirtes Bindegewebe mit einigen zarten Gefässen an, welches weiterhin in ein ziemlich reichlich vascularisirtes Bindegewebe übergeht, das neben einzelnen frischen Blutungen auch noch scholliges und körniges, theils extra-, theils intracellulär gelagertes Blutpigment zeigt. Der Ventrikelwand zu geht das nekrotische Gewebe ohne scharfe Grenze in ein zunächst sehr zellarmes Bindegewebe über. auf welches weiter ein mässig zellreiches Klappengewebe folgt, dessen Fasern durch schwach blau gefärbte Massen auseinandergedrängt erscheinen. Andere Bakterien als die erwähnten Bacillen konnten in den Schnitten nicht nachgewiesen werden.

In Schnitten des Gehirnes und seiner Häute zeigt sich das Bild einer acuten, eitrigen Leptomeningitis: Die Arachnoidea und Pia mater sind von mehr oder weniger reichlichen Exsudatmassen durchsetzt, die vorwiegend aus polynucleären Leukocyten, aus stellenweise angehäuften rothen Blutkörperchen, spärlichen Fibrinfäden und zahlreichen Bacillen bestehen. Die Blutgefässe erscheinen stark gefüllt von rothen Blutkörperchen und reichlich vorhandenen Leukocyten. Das Gehirn zeigt selbst im Allgemeinen keine besonderen Veränderungen; nur in einem der untersuchten Schnitte findet sich in der Marksubstanz, unmittelbar unter der Rinde, ein für das freie Auge eben noch sichtbarer, scharf begrenzter, drusenartig aussehender Herd, der neben sehr reichlichen, gleichmässig grossen Bacillen spärlicher rothe Blutkörperchen, sowie mehr- und einkernige Leukocyten enthält. An der Peripherie des Herdes finden sich an zwei Stellen kleinste Blutaustritte.

Analoge Veränderungen wie in den Hirnhäuten finden sich in den Rückenmarkshäuten.

Die Abscesse der Nieren erweisen sich mikroskopisch als verschieden grosse, unregelmässig begrenzte Herde. die vorwiegend in der Rinde vorkommen, wo sie auch am grössten sind und vielfach bis an die Oberfläche reichen. Sie bestehen aus polynucleären Leukocyten und Bacillen, die meist so angeordnet sind, dass grössere und kleinere Haufen von Bacillen und Eiterkörperchen durcheinander geworfen erscheinen. Von der Umgebung setzen sich die Abscesse nicht gleichmässig scharf ab: vielfach ist das umgebende Nierengewebe mehr weniger dicht von polynucleären Leukocyten durchsetzt, die Blutgefässe sind daselbst prall gefüllt und hie und da sind auch Blutungen zu sehen. In den kleineren Abscessen besteht nur das Centrum aus kleineren oder grösseren Bacillenhaufen. Neben diesen Herden findet man noch kleinere, in welchen um ein von Bacillen vollständig ausgefülltes kleines Blutgefäss oder um ein mit Bacillen völlig erfülltes Harnkanälchen oder um einen mit denselben dicht erfüllten Glomerulus das Nierengewebe noch gut erkennbar, aber mehr oder weniger dicht von Eiterkörperchen durchsetzt ist. Schliesslich findet man in den Nieren Stellen, in welchen einzelne Capillarschlingen eines Glomerulus oder sonst ein kleines Gefäss der Rinden- oder Marksubstanz von dichtgefüllten Bacillen strotzend gefüllt, wie injicirt, sichtbar sind, während es in der Umgebung noch zu keinen Veränderungen gekommen ist. Die Epithelien der Tubuli contorti zeigen das Bild der trüben Schwellung; in den *Henle*-

schen Schleifen sind zahlreiche hyaline Cylinder zu finden. Neben diesen Veränderungen ist eine Verödung einzelner Glomeruli vorhanden, wohl abhängig von den ebenfalls sichtbaren arteriosklerotischen Veränderungen in den kleinen Nierenarterien.

In den Schnitten der Prostata ist eine weitgehende Zerstörung des Organes durch zahlreiche grosse und kleinere Abscesse ersichtlich. Der Inhalt der Abscesse besteht aus Eiterkörperchen und Bacillen in gleicher gegenseitiger Anordnung wie in den oben beschriebenen grossen Abscessen der Nieren; den gleichen Inhalt nebst abgestossenen Epithelzellen zeigen die meisten noch erhaltenen Drüsengänge der Prostata, die zugleich erweitert sind und deren Epithelauskleidung vielfach abgeplattet ist, während andere wenig erweitert sind und nur von abgestossenen Epithelien erfüllt sind. Noch andere, meist stärker erweiterte Drüsen sind gleichfalls von Eiterkörperchen und Bacillenhaufen stark erfüllt, lassen jedoch kein Epithel oder nur an einzelnen Stellen ein undeutliches Epithel nachweisen, während das sie umgebende Gewebe verschieden reichlich von mehrkernigen Leukocyten infiltrirt und nicht selten von Blutungen durchsetzt ist. In unmittelbarster Nähe einzelner so veränderter Drüsenschläuche sieht man noch verschieden grosse und verschieden geformte, als Venen anzusprechende Gefässe, die nur eine dünne Brücke schon völlig infiltrirten Gewebes von den erwähnten Drüsen scheidet. In einer Reihe von derart gelagerten Venen findet man zwischen reichlichen rothen und weissen Blutkörperchen zerstreut Bacillen von demselben Aussehen wie in den Drüsenräumen, während die sicher als Arterien erkennbaren Gefässe frei von Bakterien sind. Gefässembolien, wie sie beispielweise in der Niere zu sehen sind, konnten nirgends gefunden werden.

Auch vom Mittellappen der rechten Lunge und dem Unterlappen der linken gelangten Theile zur histologischen Untersuchung. Im ersteren finden sich neben Emphysem und brauner Lungeninduration mässigen Grades nur noch Veränderungen der Bronchien, die erweitert und mit abgestossenen Epithelien und vorwiegend polynucleären Leukocyten reichlich erfüllt sind und deren Wandung von mehr- und einkernigen Leukocyten infiltrirt und sehr gefässreich erscheint. Im Exsudate der Bronchien sind reichlichst *Gram*-positive Diplococcen von Lanzettform (Diplococcus pneumoniae) zu finden. Im Unterlappen der linken Lunge finden sich im Allgemeinen die gleichen Veränderungen, nur ist die Verdickung des interlobulären, peribronchialen, perivasculären und interalveolären Bindegewebes eine weitaus mächtigere und daneben sieht man zahlreiche stark erweiterte und verschieden geformte Bronchien, die mehr minder reichlich von abgestossenen Cylinderepithelien und leukocytärem Exsudate erfüllt sind und deren Wandung dieselben entzündlichen Veränderungen zeigt wie die Wandungen der oben beschriebenen Bronchien des rechten Mittellappens. Im Exsudate der Bronchien sind neben enorm zahlreichen Pneumoniediplococcen reichlich Schwärme und Rasen kleinster *Gram*-negativer Bacillen (Influenzabacillen) zu sehen. Grössere Bacillen, etwa den in der Endocarditis, Meningitis u. s. f. gleichende, finden sich in den Schnitten im Bronchialexsudate nicht, wohl aber konnten Pfröpfe solcher Bacillen theils in grösseren Arterien zwischen den Blutkörperchen steckend, theils kleinere Alveolarcapillaren vollständig ausfüllend gefunden werden.

Schnitte der Trachea zeigen acute Schleimhautentzündung mit vielfachen Blutungen ohne nachweisbare Bakterien.

Die Milz lässt reichlich Trabekel und grössere und kleinere Blutaustritte in der Kapsel nachweisen, ist ziemlich blutreich und zeigt mehrfach Embolien kleiner Gefässe mit Bacillen, die den in der Endocarditis, Meningitis etc. nachgewiesenen vollkommen gleichen.

Die Tonsillen zeigen eine Vermehrung des zwischen den Lymphfollikeln befindlichen Bindegewebes mit mehr oder weniger dichter kleinzelliger Infiltration desselben. Sie sind hyperämisch und von frischeren und älteren Blutungen vielfach durchsetzt. Die Lacunen sind meist erweitert, von desquamirten Epithelzellen und Leukocyten erfüllt und enthalten zahlreiche Bakterien, sowohl Coccen als Bacillen und Fäden, darunter auch solche Bacillen, die in ihrer Form sowie in ihrem Verhalten bei den verschiedenen Färbungen mit den in der Endocarditis, Meningitis etc. gefundenen übereinstimmen. Im Gewebe selbst sind keine Bakterien aufzufinden.

Es sei noch ausdrücklich bemerkt, dass auch bei der histologischen wie bei der bakteriologischen Untersuchung im Meningitiseiter, im Eiter der Nieren- nnd Prostataabscesse und innerhalb der Blutbahn einzig und allein Bacillen, die jenen der endocarditischen Efflorescenz vollständig gleichen, und keine anderen Bakterien gefunden wurden. Dieselben stimmen auch in ihrem Aussehen und ihrem Verhalten bei den verschiedenen Schnittfärbungen in allen diesen Krankheitsherden unter einander überein und zeigen nur in den Abscessen der Prostata insoferne eine kleine Abweichung der Form, als viele von ihnen etwas länger und dünner erscheinen und häufiger in ungegliederten Fäden zu sehen sind. Bei Hämalaun-Eosinfärbung — alle zur Untersuchung gelangten Gewebsstücke wurden in *Müller*-Formol fixirt und in steigendem Alkohol nachgehärtet — erscheinen die Bacillen blau gefärbt, in den Randtheilen etwas intensiver und sind dort, wo sie zu Häufchen angesammelt sind, theils durch eine homogen aussehende, bläulich gefärbte Masse von einander getrennt, theils sind sie wie von einem Netzwerke feiner, bläulich tingirter Fäserchen umgeben (Schleim). Mit Boraxmethylenblau gefärbte Schnitte zeigen die Bacillen gleichmässig blau, an einzelnen Stellen mit deutlicher hellblauer, ziemlich breiter Kapsel. Bei der Färbung nach *Gram-Weigert* sind die Bacillen von blassbläulicher Farbe und häufig an den Polen stärker gefärbt. In Schnitten, die nach *Gram* behandelt wurden, sind die Bacillen gleichmässig und vollständig entfärbt.

Aus dem Sectionsbefunde zusammen mit den Ergebnissen der bakteriologischen und histologischen Untersuchung ergibt sich, dass in unserem Falle eine Allgemeininfection mit einem Kapselbacillus bestand, den wir nach allen seinen morphologischen und biologischen Merkmalen, die in keiner Hinsicht von jenen eines echten *Friedländer*-Bacillus abweichen, sicher als solchen ansehen dürfen. *Friedländer* hat allerdings angegeben, dass die von ihm gefundenen Bakterien für Kaninchen nicht pathogen wären, und einzelne Autoren fanden sich sogar bestimmt. von ihnen gefundene Kapselbacillen wegen ihres in dieser Beziehung abweichenden Verhaltens als besondere Species auf-

zufassen. Durch spätere Untersucher ist es jedoch hinlänglich erwiesen, dass auch echte Pneumoniebacillen, in geeigneter Weise und in genügender Menge applicirt, für Kaninchen hochpathogen sein können; daher beweist das diesbezügliche Verhalten des Kapselbacillus unseres Falles durchaus nichts gegen seine Identität mit dem *Friedländer*-Bacillus. Wir haben auf diesen Umstand bereits bei früherer Gelegenheit hingewiesen.

Was die Rothfärbung der Peptonwasserculturen bei Anstellung der Indolreaction auf die in unserem Falle ausgeführte Weise betrifft, so bekamen wir das gleiche Resultat auch bei Stämmen von echten *Friedländer*-Bacillen aus Pneumonien, worüber an anderer Stelle berichtet werden soll.

Es seien hier noch einige Bemerkungen über das Verhalten des Bacillus unseres Falles und der *Friedländer*-Bacillen im Allgemeinen bei Anwendung der Färbungsmethode nach *Gram* eingeschaltet. Wie bereits erwähnt, entfärbte sich der in unserem Falle gefundene Kapselbacillus bei Anwendung dieser Methode vollständig, und zwar sowohl in den Deckglaspräparaten aus den Organen und den Culturen als auch in den Schnitten der betreffenden Gewebe. Dieses *Gram*-negative Verhalten entspricht, soweit es die Ausstrichpräparate aus den Organen beim Menschen und Thiere sowie die Kulturpräparate betrifft, den diesbezüglichen Angaben fast aller Autoren über den *Friedländer*-Bacillus und die verwandten Bakterien. Es bildet ja dieses Verhalten der *Gram*-Färbung gegenüber ein wichtiges Merkmal der Bacillen aus der Gruppe der sogenannten Kapselbacillen. Aus diesem Grunde erscheint uns auch die Zugehörigkeit des in dem eingangs erwähnten zweiten Falle von *Howard* gefundenen *Gram*-positiven Bacillus zu dieser Gruppe zweifelhaft, zumal auch eine genauere Beschreibung desselben nicht gegeben wurde. Bezüglich des Verhaltens der *Friedländer*-Bacillen in Schnitten bei der *Gram*'schen Färbung bestehen jedoch Angaben, welche mit dem Befunde, den unsere Schnitte darboten, nicht im Einklange stehen.

Von *Clairmont* [12]) wurde bei Gelegenheit der Publication eines Falles von Leberabscessen, in welchen *Friedländer*-Bacillen gefunden wurden, angegeben, dass in den Schnitten des in *Müller*-Formol fixirten Lebergewebes diese Bacillen bei Anwendung der *Gram*'schen Methode auch bei äusserster Entfärbung durch Alkohol und Nelkenöl nicht entfärbt wurden. Den gleichen auffallenden Befund erhob *Clairmont* bei einer zur Controlle herangezogenen Untersuchung einer gleichfalls in *Müller*-Formol fixirten *Friedländer*-Pneumonie und bezog dieses Verhalten auf die Einwirkung des genannten Fixations-

mittels. Der Widerspruch, der sich aus diesem Befunde und dem von uns in den Schnitten der gleichfalls in *Müller*-Formol fixirten Gewebsstücke unseres Falles erhobenen ergibt, suchten wir durch die Untersuchung verschieden fixirter Stücke einer grösseren Anzahl von typischen *Friedländer*-Pneumonien aufzuklären. Die zur Untersuchung gelangten Stücke waren in *Müller*'scher Flüssigkeit, *Müller*-Formol, *Zenker*'scher Flüssigkeit, absolutem Alkohol, Sublimat, 2% wässeriger Formollösung, Formolalkohol, Kalium bichrom. mit Acid. acet. fixirt (zum Theile waren Stücke einer und derselben Pneumonie mit verschiedenen Fixationsflüssigkeiten behandelt), wurden entsprechend nachbehandelt, in Paraffin eingebettet und geschnitten. Wir konnten vorläufig Folgendes erheben: In allen untersuchten Schnitten wurden die Bacillen bei Anwendung der von *Gram* angegebenen Methode (Originalmethode) vollkommen und gleichmässig entfärbt. Eine mehr oder weniger violette Färbung einzelner Bacillen neben schwacher Färbung oder vollständiger Entfärbung der meisten anderen konnte erzielt werden, wenn die Schnitte nur kürzere Zeit mit Alkohol behandelt wurden und anstatt Nelkenöl Bergamottöl verwendet wurde. Niemals jedoch bekamen wir jene schöne gesättigt dunkelviolette gleichmässige Färbung, welche wirklich *Gram*-positive Bakterien in nach *Gram* (Originalmethode) gefärbten Schnitten aufweisen. Bei der Färbung nach *Gram-Weigert* konnte durch vorsichtiges Entfärben eine Färbung der *Friedländer*-Bacillen erhalten werden, doch erhält man dabei nie ein gleichmässiges Färbungsbild: nur ein Theil der Bacillen erscheint violett, die anderen sind blass und dabei oft an den Polen intensiver gefärbt oder auch nur schattenhaft zu sehen. Aber auch die violettgefärbten zeigen Verschiedenheiten in der Färbungsintensität und dunkelviolett gefärbte Formen sind meist nur spärlich zu sehen. In Schnitten von in *Müller*scher Flüssigkeit oder *Müller*-Formol fixirten Stücken lässt sich diese Färbung der *Friedländer*-Bacillen — wie es scheint — leichter erzielen und insofern können wir die von *R. Paltauf*[13]) gemachte Beobachtung, dass sich die Bakterien in der *Friedländer*-Pneumonie bei vorausgegangener Behandlung der Stücke mit *Müller*'scher Flüssigkeit leichter färben lassen, bestätigen.

Aus dem Angeführten erhellt die vollständige Uebereinstimmung unseres Kapselbacillus mit dem Bacillus pneumoniae auch in seinem färberischen Verhalten.

Die Frage nach dem Ausgangspunkte der Allgemeininfection ist in unserem Falle leicht zu beantworten. Bereits bei der Section liess die Hochgradigkeit der Veränderungen der Prostata zusammen mit den anatomischen Befunden der übrigen Organe vermuthen, dass

in der Prostata der primäre Krankheitsherd gewesen sei, von welchem die Allgemeininfection ausgegangen wäre. Diese Annahme erhielt durch den mikroskopischen Befund des Eiters der Prostataabscesse insofern eine Stütze, als sich daselbst in auffallend grosser Zahl lange und dünne Bacillenformen vorfanden, die in den Präparaten der anderen Krankheitsherde nur spärlich oder gar nicht nachweisbar waren, welcher Befund vielleicht auf eine längere Dauer des Krankheitsprocesses in der Prostata hinweist. Vollkommen sichergestellt wurde aber der angenommene Ausgangspunkt durch die histologischen Präparate der Prostata, aus welchen nicht nur die Entstehung der Abscesse von den Drüsenräumen aus hervorgeht, sondern auch die Entstehungsweise der Allgemeininfection durch Durchbruch der Abscesse in Venen deutlich ersichtlich ist.

Von vorneherein lag es allerdings am nächsten, mit Rücksicht auf die als Erreger des ganzen Processes gefundenen Pneumoniebacillen in den Lungen den primären Sitz der Erkrankung zu suchen. In diesen fanden sich jedoch, abgesehen von den Bacillenembolien, nur Veränderungen, die mit dem Hauptprocesse in keinem Zusammenhange stehen: erstens chronische Veränderungen — Emphysem, chronische Bronchitis mit Peribronchitis, braune Induration und im Unterlappen der linken Lunge eine mächtige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Bronchiektasien — und zweitens acute entzündliche Veränderungen der Bronchien, deren Aetiologie durch den Nachweis von Pneumoniediplococcen und Influenzabacillen aufgeklärt ist. Dem Umstande, dass in der Cultur aus dem Bronchialsecrete einzelne Colonien des Bacillus pneumoniae aufgingen, kommt bei der Durchseuchung des ganzen Organismus mit diesen Bacillen selbstverständlich keine Bedeutung zu. Das Gleiche gilt für das Ergebniss der Cultivirung aus dem Inhalte der Samenbläschen und der Highmorshöhle. Es geht demnach schon aus dem Befunde der Lungen allein hervor, dass der Ausgangspunkt der Allgemeininfection nicht in denselben gelegen sein konnte. Ebenso steht die secundäre Entstehung der acuten Endocarditis (auf dem Boden einer abgelaufenen), weiters der Meningitis und der multiplen Nierenabscesse ausser Zweifel.

Dass *Friedländer*'sche Bacillen und verwandte Bacillen thatsächlich bei primären Erkrankungen im Bereiche des Urogenitaltractes vorkommen können, wurde bereits in mehreren Fällen beobachtet. So wies *Nicolaer* [14]) im Eiter von Nierenabscessen einen allerdings von ihm nicht mit dem *Friedländer*'schen Bacillus identificirten Kapselbacillus nach: desgleichen führt *Etienne* [15]) einen von *Netter* beobachteten Fall von Pyelonephritis an, in welcher *Friedländer*-Bacillen gefunden wurden. *Montt-*

Saavedro [16]) berichtet über zwei Fälle von Cystitis, bei welchen er *Friedländer*-Bacillen im Harne fand. Weiters wurden dieselben von *Halban* [17]) in einer vereiterten Haematokele scroti, von *Macaigne* und *Vanverts* [18]) in Abscessen um den Samenstrang und zugleich in der Harnröhre gefunden. Endlich veröffentlichte *Schenk* [19]) einen Fall, in dem im Tubeneiter bei einer acut exacerbirten chronischen Adnexerkrankung, wahrscheinlich gonorrhoischer Natur, *Friedländer*-Bacillen nachgewiesen wurden, welche Verfasser mit der Exacerbation des Entzündungsprocesses in Zusammenhang bringt. Auch ein Fall einer Allgemeininfection, die, wie in unserem Falle, vom Urogenitaltracte ausging, ist bereits bekannt. Es ist dies der eingangs erwähnte, von *Chiari* mitgetheilte Fall, in welchem von einer Pyelonephritis aus eine Allgemeininfection entstanden war. Der grossen Aehnlichkeit wegen, die dieser mit dem von uns untersuchten Falle aufweist, möge er hier etwas eingehender erwähnt sein. *Chiari* erhob bei der Section eines 52jährigen Mannes, bei welchem auf der internen Klinik eine acute Nephritis, Milztumor und beiderseitige, im Ablaufen begriffene Otitis media festgestellt wurde, folgenden Befund: Seröseitrige Meningitis, Otitis media beiderseits, rechts mit eiterigem, links mit serösem Exsudate; tuberkulöse Schwielen in den Lungenspitzen, sowie Lobulärpneumonien beider Lungen, eine chronische Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen mit frischen Efflorescenzen auf letzteren, Nekrose eines Papillarmuskels; einen anämischen Milzinfarct, ferner drei Abscesse der Prostata, Cystitis und eitrige Nephritis. Bei der bakteriologischen Untersuchung fand sich als Erreger aller acuten Processe, mit Ausnahme der Otitis media — die Lobulärpneumonien wurden nicht untersucht — ein Bacillus, welchen *Chiari* nach eingehender Vergleichung mit den damals bekannten Kapselbacillen als besondere Art dieser Gruppe aufstellte. Bezüglich des Krankheitsverlaufes nahm *Chiari* an, die primäre Affection hätte den Urogenitaltract betroffen: Die Eintrittspforte der Kapselbacillen wäre die Harnröhre gewesen; zuerst sei die Cystitis entstanden und von dieser ausgehend einerseits die Abscesse der Prostata, andererseits aufsteigend die eitrige Nephritis; von letzterer seien die Bacillen in den Kreislauf gelangt, hätten die frische Endocarditis, die Papillarmuskelnekrose, die Meningitis und den Milzinfarct verursacht und wären in die bereits früher erkrankten Paukenhöhlen — es wurden im Exsudate dieser auch Coccen von Aussehen des Diplococcus pneumoniae gefunden — eingedrungen. Die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem von uns mitgetheilten in der Entstehungsweise und den Hauptlocalisationen der Allgemeininfection erscheint umso auffallender, als auch bezüglich des Erregers unserer

Meinung nach die beiden Fälle übereinstimmen, denn die von *Chiari* seinerzeit angegebenen Differenzen seines Bacillus vom *Friedländer*'schen — das seltenere coccenförmige Wachsthum auf Blutserum, weiters der Umstand, dass er Bouillon weniger stark trübte, sowie dass derselbe für Kaninchen bei geeignetem Infectionsmodus schwer pathogen war und Mäuse bei subcutaner Impfung sicher tödtete — sind theils nur gradueller Natur und daher als Artunterschiede kaum verwerthbar, theils bestehen sie nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht mehr zu Recht. Einen wesentlichen Unterschied weisen nur die Nephritiden beider Fälle auf, indem die Nephritis im Falle von *Chiari* eine aufsteigende war und den Ausgangspunkt der Allgemeininfection bildete, während in unserem Falle dieselbe sicher embolischen Ursprungs ist, daher erst secundär nach dem Eindringen der Bacillen in den Kreislauf entstanden sein konnte.

Der Verlauf des Processes in unserem Falle dürfte nach dem Gesagten kurz der folgende gewesen sein: Durch *Friedländer*-Bacillen, die von der Harnröhre in die Prostata eingedrungen waren, bedingt, kam es in letzterer zu einer ausgedehnten Vereiterung; die Abscesse brachen in Venen durch, es entstand die Allgemeininfection mit Endocarditis, Meningitis und multiplen Nierenabscessen.

Durch den rapiden klinischen Verlauf, die Betheiligung der lebenswichtigsten Organe sowie durch die enorme Menge der den Organismus geradezu überschwemmenden Bacillen erhält der Fall das Gepräge einer der schwersten Infectionen, die wir kennen, und bietet einen neuerlichen Beweis für die hohe Pathogenität, die der Bacillus pneumoniae *(Friedländer)* unter Umständen erlangen kann.

Herrn Hofrath Prof. *Weichselbaum* und Herrn Docenten Dr. *Ghon* statte ich auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank für die vielfache Unterstützung ab.

Literatur.

[1]) *Wilde*, Inaug.-Dissert. Bonn. 1896.

[2]) *Landsteiner*, Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

[3]) *Clairmont*, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. 1902, Bd. XXXIX.

[4]) *Friedländer*, Virchow's Anhang. 1882, Bd. LXXXVII; Fortschritte der Medicin. 1883.

[5]) *Weichselbaum*, Medicinische Jahrbücher. 1886.

[6]) *Schlagenhaufer*, Centralblatt für Bakteriologie. 1902, Bd. XXXI.

[7]) *Weichselbaum*, Monatschrift für Ohrenheilkunde. 1888.

8) *Chiari*, Prager medicinische Wochenschrift. 1895.
9) *Brunner*. Münchener medicinische Wochenschrift. 1896.
10) *Howard*, The Philadelphia medical. Journal. 1898.
11) *Blumer* and *Laird*, Bullet. of the John Hopkin's Hosp. 1901. XII.
12) *Clairmont*, Wiener klinische Wochenschrift. 1899.
13) *Paltauf*, Wiener klinische Wochenschrift. 1892.
14) *Nicolaier*, Centralblatt für Bakteriologie. 1894, Bd. XVI.
15) *Etienne*, Arch. de méd. exper. et d'anatom. pathol. 1895.
16) *Mont-Saavedro*, Centralblatt für Bakteriologie. 1896, Bd. XX.
17) *Halban*, Wiener klinische Wochenschrift. 1896.
18) *Macaigne* et *Vanverts*, Annal. des malad. des organs génito-urin. Nr. 8. Ref. Baumgarten's J. 1896.
19) *Schenk*, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. 1898, Bd. I.

Ueber die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin.

II. Die paradoxe Reaction.[1])

Von

Prof. **Dr. R. Kretz**
in Wien.

In den ersten Beschreibungen *Behring's* über Immunisirungsversuche theilt er ein merkwürdiges und auffälliges Ereigniss mit: Thiere, welche schon dazu gebracht waren, ein vielfach letales Multiplum z. B. von Tetanusgift zu ertragen, gingen bei einer neuerlichen Giftzufuhr unter den specifischen Krankheitserscheinungen ein; im Serum eines solchen Cadaverblutes liess sich nun eine grosse Menge Antitoxin nachweisen, ja wie die Prüfung einer Mischung von Gift und Antitoxin in einem neuen Thiere ergab, war die im Cadaver vorhandene Antitoxinmenge weit grösser, als der Bedarf an Antitoxin zur Neutralisirung der im concreten Falle tödtlich gewesenen Toxinmenge. Dieses Verhalten des giftinjicirten Thieres hat *Behring* wegen seiner Incongruenz mit der sonstigen Giftfestigkeit desselben als paradoxe Reaction bezeichnet. *Behring* hat des Weiteren constatiren können, dass diese relative Vermehrung der Giftempfindlichkeit des injicirten, activ immunen Thieres eine Folge zu rasch wiederholter Giftzufuhr ist, und zeigte, dass eine erfolgreiche »Immunisirung« nur dann möglich sei, wenn die steigend zugeführten Giftmengen in hinreichend langen Zeitabschnitten sich folgen.

Ist aber die einer Gifteinverleibung folgende krankhafte Reaction noch nicht abgelaufen, so ist die paradoxe Reaction bei neuer Giftzufuhr sicher zu erwarten und tritt selbst bei Giftmengen ein, die viel kleiner sind als die schon ertragenen; analog ist auch die gesteigerte Empfindlichkeit der Tuberculösen gegen das Tuberculin *Koch's* zu erklären und *Behring* bezeichnete seinerzeit die Tuberculinreaction direct als paradoxe Reaction. Allerdings besteht gegen die ursprüngliche Fassung des Begriffes die Differenz, dass bei dem Tuberculösen keine antitoxischen Schutzstoffe im Blutserum wie beim paradox reagirenden Thiere nachweisbar sind, aber die Steigerung

[1]) Abgekürzt vorgetragen in der Sitzung der Deutschen pathologischen Gesellschaft am 22. September 1902 in Karlsbad.

der Giftempfindlichkeit gerade gegen jenes Gift, unter dessen Einfluss der Organismus schon Schaden leidet, ist gut analogisirbar.

Ehrlich's Hypothese von der Seitenkettennatur der antitoxischen Körper im Serum schien mir nun mit dem paradoxen Phänomen unvereinbar zu bleiben.

Ich habe als ich vor zwei Jahren auf Grund von Versuchen die ich über Rath des Geheim-Rathes *Ehrlich* unternommen und im Nachtrage zu meiner Mittheilung über die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin publicirte, wohl die Richtigkeit der *Ehrlich*'schen Anschauungen über die Unwirksamkeit eines ausgeglichenen Toxin-Antitoxingemenges bestätigen können, war aber nicht im Stande, einige meiner früheren Versuchsresultate über eine antitoxinerzeugende Wirkung von glatten Gemengen und die paradoxe Reaction zu erklären. Ich habe deshalb im Einverständnisse mit Prof. *Paltauf* im Wiener staatlichen Institute zur Erzeugung von Diphtherie-Heilserum die Versuche im Herbste 1901 wieder aufgenommen.

Auf Grund der Erfahrungen, die ich im Jahrbuche der Wiener k. k. Krankenanstalten 1896 und im Nachtrage zum Vortrage in der Aachener Versammlung 1900 mitgetheilt habe, musste es mir zunächst darum zu thun sein, den Widerspruch aufzuklären, der darin lag, dass bei den Pferden »Einsiedlerin« und »Faust« die Injection eines nach allen bisherigen Beobachtungen als sicher übercompensirt anzunehmenden Gemenges von Toxin und Serum eine ausgiebige Antitoxinproduction bewirkt hatte, während bei »Draga« und »Donar« die Injection eines solchen Gemenges erwiesenermassen von keiner nennenswerthen Antitoxinproduction gefolgt war. Eine genaue Analyse der ganzen Versuche ergab zwischen »Einsiedlerin« und »Faust« einerseits und »Draga« und »Donar« andererseits eine sichere Differenz: die beiden ersten Pferde waren früher mit Toxin allein injicirt worden und hatten, nachdem sie wegen ausgedehnten Infiltratbildungen durch sechs Wochen nicht injicirt wurden und scheinbar ganz gesund und normal geworden waren, ein übercompensirtes Toxin- und Serumgemenge injicirt erhalten, die beiden anderen Thiere waren, ohne je Toxin erhalten zu haben, sofort mit einem solchen Gemenge behandelt worden. Es lag die Möglichkeit vor, dass Thiere, welche durch Toxininjectionen vorher giftüberempfindlich geworden sind, anders auf ein Lo-Gemenge reagirten als solche, die sich in wirklich vollkommen normalem, gesundem Zustand befanden. Ich verwandte zur Untersuchung dieses Verhältnisses das Pferd »Egil«, es wurde zuerst durch präventiven Serumschutz und nachfolgende Toxininjection soweit gebracht, dass es 100 cm^3 eines 0·03 Giftes reactionslos vertrug, ich

injicirte jetzt diese Giftdosis (ohne Erneuerung des Serumschutzes) in dreitägigem Intervall dreimal hintereinander und erzielte nach der dritten Injection neben Fieber bis zu 40° C. ein grosses flaches schmerzhaftes Infiltrat an der Stelle der Injection, das erst in fünf Tagen sich wieder vollständig zurückgebildet hatte.

Das Thier hatte früher dieselbe Giftdosis ohne Krankheitssymptome (bis auf mässige Temperatursteigerungen) vertragen, es war also die letzte Reaction entschieden als Beweis gesteigerter Giftempfindlichkeit anzusehen und als paradox zu bezeichnen; ein nach 14 Tagen vorgenommener Aderlass ergab ein knapp 200faches Serum; dieses Pferd erhielt nun gerade so wie »Einsiedlerin«, »Faust«, »Draga« und »Donar« ein übercompensirtes Gemenge injicirt, reagirte darauf nur mit leichtem Fieber und zeigte nach vier Wochen in seinem Serum eine Zunahme des Antitoxins von knapp 200 auf 250 A. E. pro Cubikcentimeter.

Dieser Versuch bestätigt die Richtigkeit der Beobachtungen an »Einsiedlerin« und »Faust« und zeigt, dass ich gegen *Ehrlich* irrte, als ich die combinirte Injectionsmethode mit präventiver Serum- und folgender Toxineinspritzung ohneweiteres mit der Injectien des äquilibrirten Toxin-Antitoxingemenges im normalen Pferde analogisirte.

Die Eigenschaft des unter dem Einflusse der Giftwirkung, respective Giftnachwirkung stehenden Pferdes durch ein äquilibrirtes oder übercompensirtes Gemenge im Sinne einer Antitoxinproduction beeinflusst zu werden, ist aber von weittragendem Interesse.

Ehrlich's Anschauung von einer wirklichen, gegenseitigen, sich absättigenden Verbindung des Toxins mit dem Antikörper hat durch die Unwirksamkeit des äquilibrirten Toxin-Antitoxingemenges im normalen Pferde die von *Ehrlich* erwartete Bestätigung gefunden. Es lässt sich demnach die Affinitätsstärke zwischen dem Toxine und der giftempfindlichen Seitenkette des normalen Pferdes als kleiner oder höchstens gleich gross annehmen, als jene zwischen Toxin und Antikörper im antitoxischen Serum des Pferdes. Da wir wissen, dass eine Antitoxinproduction nur durch das Toxin bewirkt werden kann, so muss aus dem Auftreten von Antitoxin im Kaninchen nach einer äquilibrirten Toxin-Antitoxininjection, welche *Babes* im Jahre 1895 schon beobachtete, geschlossen werden, dass die Avidität normaler Kaninchenreceptor—Diphtherie-Toxin grösser ist als die zwischen Pferde-Antitoxin und Diphtherie-Toxin; diese Annahme einer chemischen Differenz in dem die Receptoren führenden Protoplasma zweier Thierspecies besitzt in dem Befunde *Pick's* über die verschiedene Fällbarkeit des Diphtherie-Antitoxins im Pferde und im Ziegenserum eine chemisch nachweisbare Analogie.

Aus dieser Auffassung ist auch die Erklärung der Wirksamkeit des äquilibrirten oder übercompensirten Toxin-Antitoxingemenges im überempfindlich gemachten Pferde dahin gegeben, dass die Seitenketten des überempfindlichen Pferdes eine grössere Affinität zum Diphtherie-Toxin haben müssen, als die Antikörper des Pferdeserums, die *Ehrlich* als freie Seitenketten oder Receptoren ansieht.

Ich habe mir für das Verständniss dieser Verhältnisse aus *Ehrlich's* Hypothese folgende Vorstellung zurecht legen können: Nach *Ehrlich's* Anschauung ist die Antitoxinproduction veranlasst durch Schädigung und Eliminirung der specifisch giftbindenden Seitenketten, der Receptoren, des Protoplasmamoleküles; dieser Defect wird im lebenden Protoplasma durch eine übercompensirende Regeneration der eliminirten Receptoren ersetzt; die bei andauernder Ueberproduction ins Blut übertretenden Receptoren sind das Antitoxin.

Da wir nun wissen, dass vielfach concentrirtes Antitoxin die Giftbindung schneller herbeiführt als stark verdünntes, so kam ich dazu, die gesteigerte Giftempfindlichkeit des injicirten, activ immunen Thieres aufzufassen, als jene Periode der Reaction nach der Gifteinverleibung, in welcher die regeneratorische Seitenkettenvermehrung im Protoplasmamolekül schon eingetreten ist, diese überzählig gebildeten Seitenketten aber noch nicht in die Circulation ausgestossen sind, sondern am Moleküle und der Zelle noch festhängen: in dem Zeitraume, der verstreicht, bis die in die Circulation gebrachte Giftmoleküle an die Receptoren gebunden werden, sind die Zellen mit regenerirten, festhaftenden Seitenketten im Vortheile, sie können mehr Gift verankern als die normalen Zellen und die freien Receptoren und der Effect kann dann sein, dass diese Zellen sich mit Gift schwer beladen, trotzdem die Gesammtgiftmenge weitaus zu klein war, um alle bindenden Seitenketten zu occupiren; die paradoxe Reaction wäre also eine einseitige Giftbindung des Organismus an den Zellen, welche durch die Receptorenvermehrung in Folge einer vorangegangenen Gifteinfuhr gegen das Gift avider geworden, eine Giftbindung, gegen deren schädliche, selbst deletäre Folgen die freien Receptoren natürlich nicht schützen können, da ihre giftbindende Wirkung als zu wenig avid, nicht zur Geltung kommt. Diese Vorstellung steht mit bekannten chemischen Reactionen in vollkommener Analogie: die Amine des Methames zeigen z. B. eine mit der Zahl NH_2 - Gruppen steigende Basicität, so dass Trimethylanin stärker als Dimethylanin und dieses stärker als einfaches Methylanin Säuren bindet. In einem Gemenge von Methylaminen als Analogon der Receptoren führenden Zellen mit und ohne Seitenkettenvermehrung würde also eine geringe Quantität Säure

als Analogon des Toxines zunächst nur von Trimethylaminen gebunden werden, etwa so wie ich mir vorstelle, dass im giftüberempfindlichen, paradox reagirenden Thiere das Gift nur von den Zellen mit Receptorenvermehrung gebunden wird und zur krankheitserzeugenden Wirkung gelangen kann, ohne dass die übrigen Receptoren der normal gebliebenen Zellen und jene, welche als Antikörper sich im Serum befinden, durch das Gift gebunden werden.

Eine solche Annahme würde nicht nur die gesteigerte Giftempfindlichkeit der activ immunen Thiere mit der *Ehrlich*'schen Theorie in Einklang bringen, sondern sie würde auch die Antitoxinproduction nach der Einverleibung des äquilibrirten Gemenges beim giftempfindlich gemachten Thiere plausibel erklären, denn die Annahme eines Aviditätsunterschiedes zwischen Protoplasmamolekülen mit normaler und vermehrter Anzahl Receptoren, der hinreicht, die Bindung Toxin-Antitoxin zu lösen, ist nicht nur naheliegend, sondern auch durch verschiedene Erfahrungen über Trennbarkeit solcher Substanzen recht plausibel, es zerlegt z. B. das Meerschweinchen noch ein Tetanus-Toxin-Pferdeantitoxingemenge, das auf die Maus nicht mehr wirkt.

Ich würde diese hypothetische Annahme, die auch *Aschoff* bezüglich der *Pfeiffer*'schen Choleraantikörper jüngst äusserte, noch nicht mitgetheilt haben, wenn nicht kurz nachdem ich die Versuche am überempfindlich gemachten Pferde abgeschlossen hatte, *Behring* in einer sehr bemerkenswerthen Publication Immunisirungsversuche mitgetheilt hätte, die dazu drängen, dem Giftbindungsvermögen der überempfindlichen Thiere ganz besondere Wichtigkeit zuzuschreiben. *Behring* hat gefunden, dass die tägliche Injection in geometrischer Progression ansteigender Diphteritoxinmengen, die mit ausserordentlicher kleiner Dosis (1/100.000 der letalen) beginnend ausgeführt werden, die Meerschweinchen in einer Zeit schon tödtet, wo die Gesammtsumme des injicirten Giftes nur einen kleinen Bruchtheil der Dosis letalis minima, nur etwa 1/200 derselben, beträgt. Durch diese Beobachtung ist an den antitoxinbildenden Giften eine Eigenschaft klargemacht, die in den bisherigen Erfahrungen über Giftwirkung meines Wissens noch keine Analogie besitzt; wir kennen bisher wohl eine cummulative Giftwirkung, wo die Wirkung kleiner Dosen z. B. von Digitalis sich summirt, aber eine Vermehrung der Giftwirkung eines Giftkörpers, bei der schliesslich ein ganz kleiner Bruchtheil der tödtlichen Gabe als Summe alles zugeführten Giftes tödtet, ist nicht bekannt. Für diese Wirkung des Diphteriegiftes ist es unbedingt nöthig, anzunehmen, dass der tödtliche Effect dieser kleinen Gesammtsumme des eingeführten Körpers auf besondere Bindungsverhältnisse des Giftes

zurückzuführen ist und nach meiner Meinung ist auch für dieses Phänomen die oben angeführte Deutung der paradoxen Reaction im Rahmen der *Ehrlich*'schen Hypothese heute die plausibelste Deutung.

Man wird sich da zunächst vor Augen halten müssen, dass nach den bisherigen Erfahrungen die von *Ehrlich* zuerst ausgesprochene Unterscheidung zwischen Giftbindung und Giftwirkung vollkommen stricte für den concreten Fall ausgemittelt werden muss. Das Huhn besitzt z B. für Tetanusgift ein bedeutendes Bindungsvermögen, ohne dass es zur Giftwirkung kommt; auch beim Kaninchen ist für das Diphteriegift das Absorptionsvermögen bedeutend grösser als der Bindungswerth der Dosis letalis minima. Der Tod des Versuchsthieres wird nun dadurch bewirkt, dass im Protoplasma lebenswichtiger Zellen soviel Gift verankert wird, dass deren Function aufhört, ganz unabhängig davon, ob jetzt noch Seitenketten des weiteren vorhanden sind, die durch den haptophoren Complex des Toxinsmoleküls mit Beschlag belegt werden oder nicht. Die Wirkungszeit von Giftbindung bis Protoplasmavergiftung ist jenes Minimum der Incubationszeit, welches nie unterboten werden kann, wenn auch die Giftbindung durch Concentration der reagirenden Körper id est Vermehrung der Giftdosis noch so sehr beschleunigt wird.

Es steckt in dieser Anschauung über die einfach tödtliche Giftwirkung eines antitoxinbildenden Giftes in der Hervorhebung des electiven höheren Bindungsverhältnisses an bestimmte Protoplasmamoleküle gegenüber der gesammten Bindungsmöglichkeit, die als Schwinden des Giftes im Thiere, das mit grossen Dosen Gift getödtet wurde, sich manifestirt, schon der Kern der Auffassung, welche die erworbene extrem gesteigerte Giftempfindlichkeit in *Behring's* Experimenten erklärt.

Wenn nämlich der erste kleine Giftangriff die specifisch empfänglichsten, avidesten Elemente zur übertreibenden Regeneration ihrer Seitenketten veranlasst und die locale Vermehrung der Receptoren hervorruft, so wird mit der wiederholten Giftzufuhr gerade dieses Zellprotoplasma wieder das alleravideste sein. Trifft höchste Avidität der Receptoren in dem Thiere gerade an den giftempfindlichen (durch die toxophore Componente des Toxines schädigbaren) Zellen zusammen, so wird eine neue Giftzufuhr durch das ausschliessliche Gebundenwerden an eine kleine Zahl von electiv wirkenden Protoplasmamolekülen zur tödtlichen Giftwirkung auch dann führen können, wenn die Giftdosis viel kleiner als die für das normale Thier tödtliche ist, weil die haptophoren Theile des Giftes viel weniger Receptoren überhaupt zu besetzen brauchen, um eine deletäre Wirkung auf die electiv das Gift

bindenden, giftempfindlichen Zellen zu entfalten. So kann auch eine locale Application eines antitoxinerzeugenden Giftes, wie z. B. *Römer* für das Abrin zeigte, auch eine localisirte Steigerung der giftbindenden Kraft des Gewebes für dieses Gift erzeugen.

Behring's experimenteller Nachweis der Steigerung der Giftempfindlichkeit stellt also eine Exemplification der *Ehrlich*'schen Theorie für den Fall des Zusammentreffens von höchster Avidität mit grösster Empfindlichkeit für die toxophore Molekülgruppe dar, etwa so wie das intracerebral injicirte Tetanusgift das Kaninchen in kleinerer Dosis tödtet, als das intravenös einverleibte, da die Toxinmoleküle gleich und ausschliesslich von dem giftempfindlichen Protoplasma fixirt werden, ohne dass die Bindungsfähigkeit anderer Zellen, welche durch die toxophore Gruppe weniger oder nichts leiden, zur Geltung käme. Es ist aber nach der *Ehrlich*'schen Theorie auch der Fall der Verminderung einer Giftempfindlichkeit durch die Gifteinfuhr denkbar, wenn nämlich die avidesten Receptoren an Zellen mit geringer oder mangelnder Giftempfindlichkeit sitzen; diesen Fall würde die Injection von Tetanustoxin, das mit Schwefelkohlenstoff behandelt wurde, bei der Maus repräsentiren, ferner *Madson's* Methode der Immunisirung des Pferdes mit den Toxonen des Diphteriegiftes im partiell neutralisirten Toxine.

Auch bei der von mir ausgeübten Methode der Antitoxinerzeugung durch präventive Seruminjection und nachfolgende Toxineinspritzung vermag die temporäre locale Concentration des Giftes zur beschränkten Seitenkettenvermehrung zu führen, die dann analog wie bei der gewöhnlichen Injectionsmethode, oder wie bei »Faust«, »Einsiedlerin« und »Egil« eine elective Giftbindung trotz freiem Antitoxin und damit Antitoxinproduction veranlasst, die beim normalen Pferde nach der Einverleibung eines Lo-Gemenges ausbleibt, weil ihm die Zellen mit specifiisch gesteigerter Avidität fehlen.

Wie Sie aus dem Angeführten sehen, ist *Ehrlich's* Hypothese von der Seitenkettennatur der Antikörper auch für scheinbar wiedersprechende Phänomene durch ein präciseres Erfassen der Differenz von Giftbindung und Giftwirkung mit Erfolg heranzuziehen; die Zweifel, die ich vor zwei Jahren gegen sie zu äussern mich veranlasst sah, haben sich durch einige Experimente ganz gut beseitigen lassen, und ich glaubte, unter diesen Umständen gerade dem Kreise von Hörern, dem ich jene mitgetheilt hatte, auch verpflichtet zu sein, über die Aenderung meiner Anschauung und die Berichtigung dieses Irrthumes Rechenschaft zu geben.

(Aus der Prosectur des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitales in Wien.)

Zur Kenntniss des Lungencarcinoms.

Von

Dr. Paul Dömeny.

(Mit Tafel XXXII—XXXVI.)

Die zehn Fälle von Lungencarcinom, welche die Grundlage nachfolgender Studie bilden, kamen im Laufe der Jahre 1895 bis 1902 im k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitale in Wien zur Aufnahme und Obduction. Sie waren in gutem Conservirungszustande und wurden nach den üblichen histologischen Methoden untersucht. Dem Geschlechte nach waren es fünf Männer und fünf Weiber. Diese geringen Zahlen berechtigen zu keinerlei statistischen Schlüssen, es sei blos auf das hohe Durchschnittsalter der Betroffenen hingewiesen.

1. B. F. (weiblich), 75 Jahre, 11. April 1900. Obductions-Protokoll Nr. 186.

Aus der Krankengeschichte: Patientin wurde am 10. April 1900 im fast sterbenden Zustand aufgenommen und starb einen Tag darauf. Seit einem Jahre besteht Hüsteln, seit 14 Tagen starker Husten, Seitenstechen und Auswurf eines fast eiterigen Sputums von fadem, aber nicht penetrantem Geruch. Unter Athemnoth und heftigen Schmerzen in der rechten Brustseite erfolgte der Tod.

Klinische Diagnose: Pneumonie dextr.

Anatomische Diagnose: Carcinoma lob. inf. pulm. dextr. progr. in venam cavam infer. Abscess. multipl. part. vicin. pulmonis. Bronchitis diffusa. Concret. cord. c. pericard. total. Emphysem. pulm. Cystid. ovarii dextri. Metastas. region. lob. dextr. hepat. et diaphragm. Tbc. chron. pulm.

Am gehärteten Präparat zeigt das Carcinom des Unterlappens eine ziemlich grobkörnige Structur. Es durchsetzt auch stärker pigmentirte Bindegewebszüge im Parenchym. An das Carcinom angrenzend, es selbst aber nicht betreffend, finden sich über kirschengrosse, glattwandige Cavernen, in deren Umgebung das Parenchym schlaff hepatisirt ist. Die Lebermetastase ist etwa orangengross, im centralen Theile grobkörnig, an der Peripherie mehr feinkörnig gebaut. Daselbst zeigt das Lebergewebe tangential plattgedrückte Acini. Die Neubildung greift nahe der Cava auf die Lebervenen fort und findet sich in der Cava, knapp vor ihrem Austritt aus der Leber ein erbsengrosser Knoten der Neubildung aus einer Lebervenen-

mündung frei in die Lichtung der Cava vorragend. Mikroskopisch zeigt die Neubildung in den medullaren Antheilen aus dem rechten Unterlappen meist ziemlich grosse, unregelmässig gebildete Alveolen, deren Begrenzung nach aussen vielfach durch Einstülpungen von Bindegewebe festonartig gekerbt ist. Die Neubildung besteht in diesen Theilen aus ziemlich grossen, mit ovalen bis runden Kernen versehenen Epithelien, etwa vom Charakter des Plattenepithels im Rachen. Das Bindegewebe ist zumeist ziemlich kernarm, mit wenig, ziemlich weiten, nur einen Endothelüberzug besitzenden Gefässen. An einer Stelle, an der sich ein langgestreckter, stark pigmentirter, alter, schwieliger Herd befindet, finden sich im Centrum der mehr langgestreckten Alveolen des Carcinoms theils vereinzelt, theils in kleinen Häufchen unregelmässig schollige Kalkkörnchen; geringe Petrification findet sich auch in einem, von der schwieligen Narbe ausstrahlendem Bindegewebszuge. Gegen das alveoläre Parenchym dringt die Neubildung zum Theil sicher in das interstitielle Gewebe vor; daneben finden sich aber an der Grenze an Stellen, wo noch Reste des alveolären Parenchyms erkennbar sind, in den Lungenalveolen neben Exsudatszellen und feinkörnigem Detritus, in der Wand Herde grosser Epithelzellen mit stark gefärbten, etwas gelappten Kernen, die anscheinend den Durchbruch der Neubildung aus der krebsig infiltrirten Alveolarwand in das Lumen einer Alveole darstellen.

An diesen Stellen sind auch noch Reste des Lungengefässnetzes erkennbar. Das Lungenparenchym aus der Umgebung des Carcinoms zeigt schwere, auch die kleinsten Aeste betreffende Bronchitis, die Alveolen allenthalben theils collabirt, theils ausgedehnt, luftleer und zumeist neben feinkörnigem Detritus reichlich desquamirtes Epithel und Leukocyten enthaltend. Mehrfach ist das Parenchym in Form der früher erwähnten Hohlräume zerstört. Dieselben zeigen eine eiterig infiltrirte Wand, in deren Umgebung noch Reste einer croupösen Exsudation, sowie schwere interstitielle Entzündung mit Bindegewebswucherung, jedoch kein Alveolepithel mehr erkennbar ist. In der Umgebung dieser frisch indurirenden Lungenentzündung sind die Krebszellen vielfach grösser und enthalten oft stark gelappte oder mehrere, intensiv gefärbte Kerne. Das Carcinom dringt hier zum Theil in Form von kleinen Strängen in das zahlreiche, indurirte Lungenparenchym ein. Die Carcinomzellen in den Lungenknoten zeigen vielfach deutliche Verhornung; in den grösseren Alveolen finden sich auch in den centralen Partien neben gequollenen, kernlosen, mehr platte, epidermisartige Schollen, sowie kleine Rundzellen. Die Lebermetastasen entsprechen im histologischen Bilde dem primären Tumor. Ein Schnitt durch das Bindegewebe um die Vena cava herum, durch diese selbst und die angrenzende Leberpartie zeigt im Bindegewebe zahlreiche Krebsknoten, welche im Allgemeinen den Charakter des Haupttumors tragen, sich aber durch intensive Epithelperlenbildung auszeichnen. In der Wand der Vene selbst liegt an einer Stelle, von den Bindegewebsknoten ausgehend, eine kleine Gruppe von Metastasen, welche bis in das Lumen der Vene durchwuchern und dort einen stattlichen, dasselbe fast erfüllenden, endovasculären Tumor bilden. An seinem centralsten Antheil findet man reichliche, kleinzellige Infiltration und einige grosse, lacunäre Bluträume, in deren Umgebung grosse Nekrosen.

In diesem Falle findet sich neben dem Carcinom eine Pneumonie, die zu Abscessen in der Lungensubstanz geführt hat. Diese Pneumonie kann entweder der letzte Ausläufer einer lange dauernden, entzündlichen Erkrankung dieser Lungenantheile sein, die — neben und unabhängig von der obsoleten Spitzentuberculose unter Entstehung der alten Schwiele — im Unterlappen fortdauerte und mit dem Entstehen des Carcinoms zusammenhängt, oder aber sie wurde durch das Vorhandensein der Tumormassen provocirt, indem der durch den Tumor verursachte Verschluss der Bronchien mit consecutiver Secretstauung sie geradezu veranlasste. Jedenfalls hat sich hier Carcinom in einer Lunge entwickelt, die einen schweren Entzündungsprocess durchgemacht hat. Ob dieser gerade tuberculöser Natur war, lässt sich am histologischen Präparat nicht sicher entscheiden, es ist dies aber wegen Mangels eingeschlossener, käsiger Massen ziemlich unwahrscheinlich.

Das den Unterlappen infiltrirende Neugebilde zeigt die histologischen Characteristica des Plattenkrebses mit medullarem Charakter, wie wir ihn z. B. beim Speiseröhrenkrebs so häufig finden. Nach dem histologischen Charakter der den Tumor bildenden Epithelien müssen wir seine Ursprungsstätte wohl im Plattenepithel der Lungenalveolen suchen.

2. G. J. (weiblich), 67 Jahre, 18. August 1895. Obductions-Protokoll Nr. 583.

Aus der Krankengeschichte: Aufnahme 17. August 1895. Exitus 18. August 1895 10 Uhr Vormittags. Soll angeblich seit der Jugend gehüstelt haben. Fieber, Hämoptoe. Nachtschweisse bestanden niemals. Seit zwei Monaten schleimiger Auswurf, Athemnoth, Herzklopfen. Vor vier Wochen Seitenstechen rechts, seit acht Tagen Oedem beider Beine. Bei der Aufnahme fand man rechts ein pleuritisches Exsudat vom fünften Dornfortsatz an. Die Probepunktion ergab eine blutig seröse Flüssigkeit.

Klinische Diagnose: Pleurit. exsud. dextr. Probabil. Tbc. pulm. sin.

Anatomische Diagnose: Carcinoma lobi medii et inf. pulm. dextri infiltr. cum carcinosi pleurae, gland. lymph. mediastin. hepat. et lob. sing. land. thyrioideae. Pleurit. fibrin. haemorrh. dextr. Marasm. eximius.

Das makroskopische Präparat zeigt neben einem grossen Bezirke weichen, hepatisirten, körnigen Gewebes kleine Verdichtungsherde abwechselnd mit noch Luft erfüllten, theilweisen weiten Alveolen. Dazwischen ziehen etwa 1—2 *mm* breite, derbe Bindegewebssepta; die Gefässe erweitert, ihre Wandungen etwas verdickt. Was die Pigmentvertheilung anbelangt, so erscheinen die Bindegewebsstreifen fast frei davon, während ich das Pigment mehr im Centrum der einzelnen Verdichtungsherde anhäuft. Die mit freiem Auge sichtbaren Bronchien erscheinen mit Secret verstopft. Die Oberfläche des Organs ist den oben erwähnten Bindegewebsstreifen entsprechend, flach höckerig. Zu erwähnen sind noch auf der Schnittfläche da und dort eben sichtbare, rostbraune Fleckchen, kleinen Blutungen in das Gewebe entsprechend.

Geht man von der Betrachtung des voll entwickelten Tumors aus, so findet man längs der bindegewebigen Balken ein complicirtes System

von Spalträumen und epitheltragenden, ziemlich langen und gewundenen Zotten mit kernreichem, ziemlich breitem Bindegewebsgerüst. Ihr Epithel ist hoch, hellprotoplasmatisch mit grossen Kernen. Das Ganze erinnert im Aufbau und Aussehen an ein Adenokystoma papilliferum. Die von den Zotten umschlossenen Räume sind mit feinkörnigem Detritus, spärlichen Zellen und Zelltrümmern erfüllt. Nirgends ist eine Andeutung des ursprünglichen, alveolaren Baues der Lunge zu sehen. An manchen Stellen sind diese Zottensysteme allseitig von Bindegewebssträngen umschlossen, und so vom Zusammenhang mit dem übrigen Tumor- oder Lungengewebe im Schnitte völlig losgelöst. An solchen Stellen erscheint das Epithel häufig niedriger und das Zottengerüst wesentlich reducirt. Im Bindegewebsbalken selbst findet sich in der Nähe solcher Stellen manchmal eine dichte, kleinzellige Infiltration. Dieses Zottengefüge lockert sich an vielen Stellen, indem die Zotten kürzer und schmäler werden, ihr Epithel an Höhe abnimmt, während die Distanzen zwischen den einzelnen Zotten wachsen. Es kommt so ein Fachwerk zu Stande, welches sich dem alveolären Charakter des Lungengewebes bei weitem mehr nähert. Innerhalb seiner Maschen liegen feinkörnige Detritusmassen, sowie polymorphe Zellen, welche wohl zum grössten Theile desquamirte Epithelien darstellen. Sie sind auch durch ihre Grösse und annähernd polygonale Form, durch ihren gut färbbaren Kern zur Genüge charakterisirt. Stellenweise finden sich grössere schollige Massen. Dazwischen liegen zahlreiche, kleine Zellen, mehr rund und meist etwas intensiver gefärbt. In beiden Zellarten findet sich reichlich Vacuolenbildung. Im Protoplasma sowie vielfach frei Pigmentkörnchen. Diese wol charakterisirten, zottig und lacunär gebauten Stellen des Tumors sind wohl von Partien zu unterscheiden, wo das indurirende Bindegewebe die Lungenalveolen theils verdrängt, theils comprimirt hat. Gerade neben den Septen findet man Alveolen, welche dermassen in die Länge gezogen erscheinen, dass ihre Wände fast parallel dicht nebeneinanderliegen; oft finden sich Reihen solcher deformirter Lungenalveolen nebeneinander. Ihr Inneres erscheint mit polymorphen, kleinen und grossen Zellen, sowie von zartem Detritus dicht erfüllt. Grössere Partien des Tumors erscheinen nekrotisirt, entsprechend den makroskopisch bereits erwähnten kleinsten Blutungen. Stellenweise sind in dem diffus gefärbten Gewebe noch Bindegewebskerne zu sehen. In diesen Partien erscheint das pulmonale Gefässnetz intensiv mit geronnenem Blute gefüllt — ringsherum zottige Tumormassen, welche durch Compression der Gefässe den Untergang des Gewebes beschleunigen. Die kleinen Lungengefässe erscheinen stark verdickt — insbesondere die Zellen der Intima sind förmlich gequollen und in das Innere des Gefässes vorgebaucht. In Bezug auf das Verhalten der mittleren und kleinen Bronchien ist Folgendes hervorzuheben: Ein Theil der Bronchien ist etwas collabirt, sonst aber gut erhalten. Ein anderer Theil aber zeigt sowohl im Bereiche des Tumors als auch innerhalb nekrotischer oder pneumonischer Lungenpartien meist eine metaplastische Epithelveränderung; die einzelnen Zellkörper sind grösser, hochcylindrisch mit zugespitztem Ende; das Epithel wird mehrschichtig, ja es treibt an einzelnen Stellen kolbig verdickte, niedere Zotten, in denen kein Gerüst sichtbar ist. Die Bronchiallumina theilweise mit diffus gefärbtem Detritus erfüllt.

3. K. M. (männlich), 47 Jahre, 19. December 1897. Obductions-Protokoll Nr. 688.

Anatomische Diagnose: Carcinoma bronch. pulm. dextr. Metastas. hepat. et gland. lymph. bronch. super.

Protokoll: Abgemagert, gross, kräftig. Allgemeine Decken blass, Gesicht verfallen, Thorax lang und flach, Abdomen leicht eingesunken, Schädeldecke blutreich, Schädeldach mesocephal, dicker, compact; die harte Hirnhaut glatt, innere Hirnhäute leicht diffus getrübt; Hirn blutarm, feuchter. In der Trachea blutiger Schleim. Linke Lunge im ganzen Bereich des Oberlappens durch verkalkte mächtige Schwarten mit der Brustwand verwachsen. Im linken Brustfellraum etwas Flüssigkeit. Rechte Lunge im Unterlappen angewachsen, ihr Oberlappen luftleer; im Gewebe hanf- bis nussgrosse Knoten, einer weissen, saftigen Neubildung, dazwischen ein verkäsender Tuberkel und Stränge eines weissen, derben Gewebes. Der Oberlappenbronchus circa 1 *cm* vom Abgang vom Hauptbronchus, mit weissen, derben Knötchen in der Schleimhaut, in einem soliden Pfropf weicher Neubildung, die von den erkennbaren Resten einer Knorpelwand umgeben ist, konisch endend. Die linken oberen Bronchialdrüsen vergrössert, markig, weissgrau gefleckt. Der Unterlappen blutreich, feuchter. Die rechte Lunge vorne leicht gedunsen. Das Herz ist schlaff, seine Musculatur dunkelbraun, die Klappen zart; die Leber gross, sie enthält einen apfelgrossen und sonst viele kleine Knoten einer weissen, central verschleimten Neubildung. Die Milz ist schlaff, Nieren blutreich, Magen leer, zusammengezogen. Im Darm wenig Inhalt.

Das makroskopische Präparat (*Zenker,* Alkohol) zeigt in der Hauptmasse des Tumors derbe, feinkörnige Knollen, durch breitere und schmälere Bindegewebsbänder in grössere und kleinere Inseln geschieden. In dem starren Gewebe klaffen die Gefässquerschnitte. Die Bronchien mittleren und kleineren Kalibers sind durch Secret verstopft. Im Innern des Hauptknotens liegt von unregelmässigen, buchtigen Wänden umschlossen, eine centrale Höhle. Die Substanz des Tumors ist brüchig; sie lässt sich förmlich auseinanderblättern. Den einzelnen Bindegewebssträngen entsprechend, welche als Kapseln die Querschnitte der Tumorknoten einhüllen, laufen dünnere und dickere, zierliche Pigmentstreifen, von denen aus Ausläufer zweiter und dritter Ordnung sich gegen die centralen Partien der Knoten begeben. Soweit Reste von Lungengewebe vorhanden sind, erscheinen sie gebläht, substanzarm, mit weiten Alveolen und offenen Bronchien.

Beginnt man die mikroskopische Untersuchung bei den oben erwähnten, mit freiem Auge bereits sichtbaren Bindegewebssträngen, so findet man starke tuberculöse Infiltration des Lungengewebes mit Riesen- und Epitheloidzellen, charakteristische Tuberkel sind nicht eben zahlreich. Innerhalb des kleinzelligen Granulationsgewebes liegen käsige Massen. Unmittelbar an diese tuberculös veränderten Gewebe stösst der Tumor: Er setzt aus mehr rundlichen, aber auch länglichen, oft kolbig aufgetriebenen Zellennestern zusammen. Zartes, kern- und gefässreiches Bindegewebe erstreckt sich zwischen die Zellen des Tumors. Die einzelnen Zellen sind polyedrisch, besitzen grosse Kerne und einen schmalen Protoplasmasaum. Innerhalb ihrer Verbände platten sie sich gegenseitig etwas ab, jedoch lässt sich in ihrer Anordnung keine bestimmte Regelmässigkeit erkennen.

Was die Vertheilung über das Gesichtsfeld anlangt, so wechseln grössere und kleinere solche Gruppen ab, dazwischen liegen theils tuberculöse Granulationen, theils mehr weniger pigmentirte Bindegewebsstränge. Völlig intactes Lungengewebe ist eigentlich nirgends vorhanden. An den Grenzen des Tumors ist es comprimirt, die Alveolen mit Detritus und Zellresten erfüllt. Um die Gefässe und die feineren Bronchien liegen gefässarme, dicke Schwielen, ebenso werden viele Lungenpartien von solchen eingeschlossen. Ihre Lungenalveolen zeigen eine völlig von der Norm abweichende Gestalt: Das Bindegewebsstroma der Alveolarsepten ist breiter, ja es kann zungen- oder zapfenförmig werden, das Epithel wird hochcubisch, ja cylindrisch, nicht unähnlich dem Epithelbesatz der Alveolen in der embryonalen Lunge. Die Bronchusquerschnitte erscheinen oft von mehreren solchen Lungenpartien eingesäumt. Sonst finden sich im Gewebe zahlreiche Herde kleinzelliger Infiltration. Die Schleimhaut der grossen Bronchien ist intact. Im Innern derselben liegen die mit freien Augen sichtbaren Secretpfröpfe. Die Submucosa ist ödematös, ihre Gefässe strotzend mit Blut gefüllt; die zahlreichen Schleimdrüsen und der Knorpel zeigen keine Veränderung. Bezüglich der Pigmentvertheilung kann auf den makroskopischen Befund verwiesen werden. Hier liegt also Carcinomentwicklung in einer tuberculösen Lunge vor: Der Tumor zeigt an sich keine besondere Characteristica, welche ihn als primäres Alveolar-Epithelcarcinom oder äls primäres Bronchial-Schleimdrüsencarcinom eintheilen lassen. Mit Rücksicht aber auf die Intactheit der bronchialen Elemente und der beginnenden metaplastischen Wucherung des Alveolarepithels in den von schrumpfenden Bindegewebe eingeschlossenen Lungentheil, ist die Annahme eines primären Alveolarepithelioms wahrscheinlich.

4. K. A. (männlich), 5. Jänner 1900. Obductions-Protokoll Nr. 4. Aufnahme 29. December 1899. Exitus 4. April 1900 7 Uhr Abends.

Als 14jähriger Knabe Typhus abdominalis. Sonst stets gesund. Vor vier Wochen plötzlicher Krankheitsbeginn mit Mattigkeit, Stirnkopfschmerz, Stechen in der linken Brustseite, Husten mit spärlichem Auswurf. Bei körperlicher Anstrengung Athemnoth. Die Knöchel schwollen an. Seit acht Tagen Druckempfindlichkeit am rechten Rippenbogen, Speichelfluss, Lockerung des Zahnfleisches und Nebelsehen. Bei der Aufnahme Cyanose leichten Grades, mässige Athemnoth. Die Lungen emphysematös, kein Auswurf. Oedem und Athemnoth nehmen im Spital zu. Im Harn kein Zucker, kein Eiweiss; hingegen Leukocyten-Epithel- und hyaline Cylinder und Fetttröpfchem.

Klinische Diagnose: Subacute, parenchymatöse Nephritis mit fettiger Degeneration. Emph. pulm. Bronch. diffus. pleur. exsud. sin. saccata. forsitan synnech. pleur. dextr. insuff. cord. Hydrops. univers.

Anatomische Diagnose: Carcinoma bronchiale exulceratum pulm. sin. lobi inf. cum carcinosi secund. gland. lymph. bronch. pyram. part. subst. cort. ren. sin. Pleur. haem. fibrin. Atelect. part. lob. inf. pulm. sin. Emphysem. pulm. dextr. Nephr. parenchym. acut.

Das anatomische Präparat zeigt im Hauptbronchus des Unterlappens eine die Schleimhaut gegen das Lumen vorwölbende Tumormasse. Ihr Querschnitt ist mehr weniger feinkörnig. Durch diese Masse wird der

Bronchus nahezu obturirt. In seinem weiteren Verlaufe exulcerirt die Schleimhaut, und dadurch entsteht im Innern des Bronchus wieder ein unregelmässiges, von zerklüfteten Wänden begrenztes Lumen. Von der Bronchialwand aus dringt der Tumor als derbe, weissgelbe Masse, die Knorpel umgehend, in das Lungenparenchym ein, indem er es theils substituirt, theils verdrängt. Soweit Lungengewebe erhalten ist, zeigt es erweiterte Alveolen, etwas verbreiterte Septa; im Ganzen ist es atrophisch und substanzarm. Die von Metastasen erfüllten Lymphdrüsen sind stark pigmentirt, vergrössert und hart. In dem Fett- und Bindegewebe ihrer Umgebung finden wir ebenfalls zahlreiche Metastasen, in Form kleiner, weisser harter Knötchen, welche sich durch ihre helle Farbe scharf von dem gelblichen Fettgewebe absetzen. Am mikroskopischen Schnitt zeigt die Schleimhaut der meisten Bronchien, bis auf wenige kleine und mittlere, deren Schleimhaut blos im Ganzen verdickt erscheint, schwere Veränderungen. Eine typische Stelle bietet unter dem Mikroskop etwa folgendes Bild: Das Epithel der Schleimhaut streckenweise gut erhalten; an einigen Stellen abgeschunden, die Blutgefässe der Submucosa zahlreich, strotzend gefüllt; diese selbst bedeutend verdickt. An einer Stelle ist die Schleimhaut exulcerirt, und dort finden sich von der Oberfläche in die Tiefe ziehend, dichtgedrängte Züge und Nester von polymorphen, grosskernigen Zellen: dieselben dringen vielfach die Submucosa ein und brechen durch die Knorpellücken in das peribronchiale Bindegewebe. Im weiteren Verlaufe des Bronchus zeigt der Tumor, je mehr er sich von der Schleimhautoberfläche entfernt, desto mehr medullaren Charakter. In demselben Bronchus finden sich zwei durch eine schmale Schleimhautbrücke getrennte, carcinomatöse Stellen, von denen die eine bereits auf das Lungenparenchym fortgeschritten ist, während die andere nur aus einer kleinen Gruppe von Zellsträngen mit ihren Anastomosen und Endanschwellungen besteht. Die sehr zahlreichen und stark entwickelten Schleimdrüsen der Submucosa erscheinen kaum verändert. In den Tumormassen, die oft mitten in das dichteste Bindegewebe hinein feinste verzweigte Ausläufer entsenden, ist wenig Pigment vorhanden. Dasselbe häuft sich in dem schwieligen Bindegewebe der Umgebung an. Die Zellen des Neugebildes dicht aneinander gelagert, sind oval, klein, mit grossem, intensiv sich färbendem Kern und kaum sichtbarem Protoplasmasaum. Das Lungengewebe ist — dem anatomischen Befund entsprechend — grossalveolär, etwas atrophisch; dabei ist das interalveoläre Bindegewebe verbreitert. Ganze Gruppen von Alveolen sind comprimirt, andere mässig erweitert. Das Alveolarepithel erscheint, soweit es gut erhalten ist, gegenüber der Norm nicht verändert. Hier liegt ein echtes Bronchialepithelcarcinom vor.

5. R. E. (weiblich), 63 Jahre, 6. März 1898. Obductions-Protokoll Nr. 153.

Anatomische Diagnose: Carcinoma lob. inf. pulm. dextr. tbc. pulm. dextr.

Protokoll: Körper über mittelgross, schlecht genährt, ziemlich kräftig gebaut; die allgemeinen Decken welk, subikterisch verfärbt. Gesicht stark verfallen, Hals schlank, Thorax ziemlich breit und lang, Abdomen leicht vorgewölbt; um die Knöchel eine Spur Oedem. Die linke Lunge im hinteren Umfang angewachsen, gross, ziemlich stubstanzarm,

dunkel pigmentirt, mit ausgesprochener Hypostase. Die rechte Lunge im Oberlappen vollständig, im unteren zum Theil angewachsen, im Oberlappen blutreich und lufthältig, mit kleinen pigmentirten Schwielen und ausgesprochenem Oedem am hinteren Theil. Der Mittellappen stark indurirt, ausgedehnt, käsig infiltrirt, mit Zerfall der käsigen Massen. Der Unterlappen central einen drei Bronchien und das umgebende Lungengewebe substituirenden Knoten einer weissen, weichen, reichlich Saft gebenden Neubildung einschliessend, die in ihren periphersten Antheil eine schalenförmige, indurirte, schiefergrau pigmentirte Partie besitzt. Von diesem Knoten ausgehend, streifenförmig angeordnete Züge derselben Neubildung und Knoten von Hanfkorn- bis über Kirschgrösse, die zum Theil subpleural liegen. Im Vordertheil des rechten Brustfellraumes intensiv blutig gefärbte Flüssigkeit. Das Herz schlaff, die Bronchialdrüsen stark vergrössert, vom Neugebilde infiltrirt, Leber gross, braungelb; in der Gallenblase in weissem Schleim circa 50 kleine, Cholestearinsteine. Der Gallengang selbst frei. Milz gross, dicht, dunkelblauroth. Nierenparenchym mit einen leichten Stich ins bräunliche. Magendarmschleimhaut blass.

Schnitte aus dem grossen Knoten der Neubildung im Centrum des Unterlappens zeigen das Bild eines medullaren Krebses, der in grossen Herden nekrotisirt ist und an einzelnen Stellen derbe Bindegewebszüge mit kleinen, länglichen Krebsnestern aufweist. An der Peripherie des Knotens, dessen Gerüst von Bindegewebe nur mehr agglomerirte Pigmentreste enthält, schliesst sich ein pigmentirtes, ziemlich substanzarmes, in den Alveolen mit Blut erfülltes Lungengewebe an. Die grösseren Blutgefässe im Tumor sind von besonders mächtigen Zügen der Neubildung über die Grenze der Tumoren hinausbegleitet, kleinere Bronchien von derselben vollständig umscheidet, und an der Wand eines derselben ist die Neubildung ins Lumen durchgebrochen. In den Bronchien der erkrankten Partien Blut und reichlich Zellentrümmer. Eine Färbung der elastischen Fasern zeigt im erhaltenen Lungenparenchym eine bedeutende Abnahme derselben. Im Tumor findet sich elastisches Gewebe nur in der Umgebung der grösseren Gewebe und Bronchien, kurze elastische Fasern nur an der Peripherie des Tumors. Mitten im Gewebe des Tumors liegen mit feinkörnigem Detritus erfüllte, intacte Bronchioli, welche anscheinend vom Zusammenhang mit dem übrigen Lungengewebe durch die umwuchernden Tumormassen losgelöst sind, die Zellennester des Tumors reichen bis unmittelbar unter ihr flimmerndes Cylinderepithel. Die Zellen des Tumors sind klein, polymorph, mit grossem, stark tingirtem Kerne.

6. Sch. K. (weiblich), 79 Jahre, 13. Juni 1898. Obductions-Protokoll Nr. 105.

Anatomische Diagnose: Ca. bronchiale pulm. sin. pulmonem et gland. lymph. bronch. infiltrans. lumen. bronchi paene obturans cum hydrorrhoea bronch. et. hydrothorace dextr. Marasm. senil.

Das conservirte Präparat des linken Unterlappens zeigt die Lumina der grösseren und mittleren Bronchien am Längs- und Querschnitt dicht erfüllt mit weisser, am Schnitt sehr feinkörniger, brüchiger Geschwulstmasse. Manche dieser Ausgüsse erscheinen durch centralen Zerfall in unregelmässiger Weise zerklüftet. Gerade in den grösseren Bronchien beschränkt sich der Tumor auf diese. In der sonst atrophischen, tief dunkel,

fast bläulich pigmentirten Lungensubstanz, liegen zerstreut bis über mandelgrosse, gelbweisse, mässig harte Knoten von gleicher Beschaffenheit wie die Bronchialneubildungen und noch ein kleinapfelgrosser, central zerklüfteter Herd des Neoplasmas. Auch in vielen kleineren und grösseren Gefässen liegen Thromben von gleicher Beschaffenheit. Einige Bronchien erschienen zwar durchgängig, aber auch ihre Schleimhaut erweist sich als verdickt, gewulstet, mit kleinen Excrescenzen besetzt. Das Lungenparenchym bietet die typischen Kennzeichen der Atrophie, bei Compression und Atelectase. Die Lymphdrüsen sind hart, bis nussgross, dunkel pigmentirt und von grossen Knoten einer medullären Neubildung durchsetzt. Der Querschnitt des Unterlappenhauptbronchus zeigt bei schwacher Vergrösserung eine mächtige Verbreiterung der Submucosa, bedingt durch die Einlagerung von verschieden grossen Knötchen einer zellreichen Neubildung. Das Flimmerepithel der Schleimhaut erscheint vollkommen intact und krönt, gegen das Bronchiallumen vorgeschoben, die Kuppen der Tumorzellhaufen; nur ein Viertel des ganzen Bronchialumfanges bleibt von ihnen frei. Gerade auf diesem Theil ruht ein starker, geschichteter Zell- und Schleimpfropf, der den restlichen Theil des Bronchiallumens bis auf einen schmalen Spalt einnimmt. Unter den Tumorknoten der Submucosa sind die Schleimdrüsen zum Theil erhalten, zum Theil gleichfalls durch das Neugebilde substituirt, welches in den Lücken zwischen den Knorpelringen auf die Umgebung fortgreift. Die Zellen des Neugebildes sind polygonal, mit grossem, gut tingirtem Kern. Die Structur der Einzelknoten in der Lungensubstanz zeigt, dass es sich um charakteristisch gebaute Metastasen innerhalb der Lymphbahnen handelt. Lange, durch schmale, mit Endothel und feinem Bindegewebe ausgekleidete Spalten, von einander getrennte Zellstränge wechseln mit runden und ovalen Nestern ab, die durch Ausläufer vielfach miteinander anastomosiren. Die Zellen zeigen hier dieselbe Beschaffenheit wie im Haupttumor. In der Umgebung dieser Knoten erscheinen viele der vorgezogenen und etwas erweiterten Lungenalveolen mit Massen solcher Tumorzellen erfüllt, ohne dass in der histologischen Structur der Alveolarwand oder ihres Epithels irgend eine pathologische Veränderung sich wahrnehmen lässt. In den Lungenknoten der Neubildung ist an der Grenze zwischen comprimirtem und attelectatischem Lungengewebe die alveoläre Structur gut erhalten, wie aus der Configuration des Netzes der elastischen Fasern erhellt. Späterhin nimmt diese Deutlichkeit der Structur in dem Masse ab, als die den Hauptknoten zusammensetzenden Zellennester an Grösse zunehmen. Gleichzeitig verliert sich das elastische Zwischengewebe bis auf einige spärliche Fasern innerhalb der oben beschriebenen Zwischenräume. Was nun das Verhalten der Pleura in der Umgebung des Tumors anbetrifft, so ist dieselbe verdickt, kernreicher und succulent. Herdweise findet sich kleinzellige Infiltration, die einiges Pigment enthält. Die Pleuraendothelien und die Endothelien der Pleuralymphgefässe sind gewuchert: An ihrem zarttingirtem Protoplasmaleib und dem grossen, violett gefärbten Kern sind sie als solche leicht erkenntlich. Innerhalb der Lymphräume erheben sie sich förmlich zottenartig, vielfach von schwieligem Bindegewebe umgeben. In den Pleuralymphgefässen und auch im pleuralen Bindegewebe liegen polymorphe Carcinomzellen in grösseren und kleineren Gruppen und Nestern

beisammen durch ihre kleinen Protoplasmaleiber und die intensiv gefärbten Kerne gut charakterisirt. Grössere retropleurale Carcinommetastasen sind der Nekrose anheimgefallen und stellen diffus roth gefärbte Schollen dar, in denen vereinzelte Kerne noch distincte Färbung angenommen haben. Kleine Blutungen ziehen sich innerhalb der äussersten Bindegewebsbündel hin. Die Blutgefässe der Pleura scheinen frei von Tumorzellen. Bei der Intactheit des Bronchial- und Alveolarepithels, der Localisation und Verbreitungsweise des Neoplasmas, muss man hier einen von den Bronchialschleimdrüsen ausgehenden Cylinderzellenkrebs annehmen, der theils auf der Blut-, grösstentheils aber auf der Lymphbahn den Unterlappen ergriffen hat. Hervorzuheben ist, dass hier die Zeichen secundärer Pneumonie fehlen. Hingegen sind die Veränderungen der Pleura bemerkenswerth.

7. W. G. (männlich), 41 Jahre, 7. September 1898. Obductions-Protokoll Nr. 544. Aufnahme 3. August 1898. Exitus 7. September 1898.

Vater starb an Lungentuberculose. Patient vor 16 Jahren angeblich »leberkrank«: damals bestand rechts Seitenstechen, Husten mit spärlichem Auswurf, Frost und Nachtschweisse. Hingegen keine Athemnoth und kein Ikterus. Vor vier Wochen anhaltende drückende Kopfschmerzen, Seh- und Hörstörungen. Bei der Aufnahme bestanden allgemeine Hirnsymptome, beiderseitige Stauungspapille; unter zunehmender Somnolenz und Lähmung Exitus.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri (tbc.?). Pleur. obsolet. dextr.

Anatomische Diagnose: Ca. broch. lob. inf. pulm. dextri. ca. metast. cerebri.

Protokoll: Körper gross, kräftig, gut genährt, Fettpolster vorhanden, ziemlich straff. Hals kurz, Brustkorb breit gewölbt, Abdomen im Niveau. Schädeldach mesocephal, symmetrisch, 3—7 *mm* Dicke. Blutreiche Diploe, vitrea glatt. Dura gespannt, dünn. Innere Hirnhäute normal. Hirnwindungen stark abgeplattet, rechte Hirnhälfte mehr geschwellt als die linke; Gehirnsubstanz blutreich, enthält sieben Knoten einer grau-röthlichen, central verfettenden, erweichenden Neubildung. Einen über nussgrossen im Umkreis der rechten Hemisphäre, einen bohnen-, und linsengrossen im rechten oberen Stirnhirn, letzterer in die Furche einer Rinde einwachsend; links vorne symmetrisch, oben höherlagernd, wird je ein grösserer, etwa kirschgrosser, central schleimig erweichter, gefunden; zwei bohnen- und erbsengross im linken Schläfelappen, nahe an der Basis; endlich ein ganz kleiner im Markweiss ober dem vorderen Drittel der Balkenstrahlung. Ventrikel enge, Ependym glatt, Basalarterien dünnwandig. Sehnerven platt, weiss. Schilddrüse platt, feinkörnig. Linke Lunge frei; rechte Lunge hinten angewachsen. Linke Lunge im Ober- und Unterlappen luftleer und sehr blutreich. Der linke Unterlappen fast ganz atelektatisch, mit kleinen Bronchiektasien und Secret gefüllt. An seinem Hauptbronchus eine 1 *cm* lange Stenose durch eine derbe, in kurzen Zügen die Wand infiltrirende, und in kurzen Zügen radiär einstrahlende, markweisse Neubildung. Herz gut zusammengezogen. Leber blutreich, herdweise fettig infiltrirt. Milz gleichfalls blutreich, grösser. Magen und Darm wenig Inhalt. Schleimhaut blass. Die Harnblase enthält 1 *l* klaren Urin.

An einen Querschnitt durch den conservirten Unterlappen sieht man inmitten des comprimirten und atrophischen Lungengewebes die Lumina der kleineren und mittleren Bronchien mit compacten Schleimmassen ausgefüllt. Das Lumen des Hauptbronchus ist zwar frei, aber seine Schleimhaut in unregelmössigen Falten und Wülsten gegen das Lumen durch die ein- und untergelagerte Neubildung vorgetrieben. Zwischen seinen Knorpelfugen erstreckt sich dieselbe auch in unregelmässig contourirten Figuren in das Lungengewebe hinein. Die leeren Gefässe klaffen. Auch sonst finden sich im Lungenparenchym zerstreut, unabhängig von den endobronchialen Massen, kleine, ja miliare, meist runde, harte Knötchen; ihr Querschnitt ist zart feinkörnig. Peribronchiales und perivasculäres Bindegewebe zeigen sich deutlich verbreitert. Die Lymphdrüsen klein, hart, schiefrig indurirt. Sie enthalten nur wenige, mit freiem Auge sichtbare Metastasen. Die Hirnmetastasen zeigen peripher einen deutlich körnigen Aufbau. Central ist das Neoplasma zerklüftet. Unter dem Mikroskop zeigt der Querschnitt durch den Hauptbronchus einen ulcerösen Zerfall, der dort vom Neoplasma infiltrirten Schleimhaut. Das schön erhaltene Flimmerepithel zieht von beiden Seiten her bis an einen Krater des zerfallenden Gewebes, dessen Grund in das peribronchiale Gewebe reicht Die Ulcerationsstelle umgibt einen Kranz erweiterter, mit Blut gefüllter Gefässe. Der hier zu Tage tretende Tumor besteht aus kurzcylindrischen Zellen mit verhältnissmässig grossen ovalen Kernen. Dieselben sind oft in zwei bis drei Reihen übereinander angeordnet. Vom Grund der zerfallenden Gewebsbucht streben sie in Form grober Zotten zur Schleimhautoberfläche. Zwischen ihnen liegen zarte Bindegewebszüge mit relativ starken, strotzend gefüllten Capillaren. Gegen das Lungengewebe zu bietet sich das Bild eines Cylinderzellencarcinoms, mit theils alveolären, theils mehr schlauchförmigen, selbst die Andeutung eines Lumens besitzenden Maschenräumen, welche in starres Bindegewebe eingebettet liegen. Zahlreiche Pigmentschollen finden sich sowohl innerhalb der einzelnen Alveolen, als auch insbesondere zwischen denselben. Theilweise zeigt das Bindegewebe reichliche Kerne und Gefässe, theilweise eine Straffheit und Kernarmuth, wie sie dem Scirrhus zukommt. Unmittelbar in der Submucosa des ergriffenen Bronchus und darunter zeigen sowohl die zerklüftete Oberfläche und die Alveolen des Tumors als auch ihr Stützgewebe eine starke Infiltration mit Rundzellen. Wie schon beim anatomischen Befund hervorgehoben wurden, benützt das Neoplasma die Knorpellücken der Bronchien zum Durchtritt in das umliegende Gewebe. Am Schnitt lässt sich der allmälige Einbruch in eine stark pigmentirte, indurirte Lymphdrüse gut verfolgen. Die Metastase gleicht sowohl hier als auch im Gehirn dem Primärtumor, in welch' letzteren die schlauchförmige Ausbildung der einzelnen Zellcomplexe am schönsten ausgebildet erscheint. Was die übrigen Gewebe anlangt, so ist die Submucosa bronchialis etwas verdickt, ihre Blutgefässe erweitert und stark injicirt. Die Schleimdrüsen, soweit sie nicht durch Neoplasma substituirt sind, zeigen eine ansehnliche Entwicklung. Ihr Zwischenbindegewebe ist kleinzellig — oft sehr dicht — infiltrirt. An einer Stelle ist der Bronchialknorpel usurirt. Die an den untersuchten Bronchus anliegende grosse Vene zeigt eine starke Verdickung der Intima, kleinzellige und auch an einer Stelle krebsige In-

filtration der Adventitia. In den Lungenpartien, die dem Neoplasma anliegen, sind die Blutgefässe stark injicirt, einzelne Gruppen von Alveolen comprimirt, andere erweitert. Die Septa interalveolaria sind breiter, in und an ihnen liegen viele grössere, unregelmässig geformte Zellgruppen aus dem Tumor mit allen oben beschriebenen charakteristischen Zeichen. In vielen Alveolen findet man massenhaft wohlerhaltene rothe Blutkörperchen und theils im Zusammenhang abgestossene Alveolarepithelien, theils — wenn auch in geringerer Zahl — isolirte Tumorzellen. Der Aufbau und die histologischen Elemente dieser Neubildung lassen an ein Cylinderzellenadenom der Bronchialschleimdrüsen denken, wenn man den alveolären Bau, die regelmässige Form und Grösse der Zellen, sowie ihre schlauchartige Anordnung in Betracht zieht.

8. Z. M. (weiblich), 66 Jahre, 6. August 1900. Obductions-Protokoll Nr. 364. Aufnahme 5. Juli 1900. Exitus 6. Juli 1900, 5 Uhr Früh.

Patientin war angeblich früher stets gesund; hat aber jetzt seit etwa sechs Wochen Fieber und Husten. Ausserdem klagt sie noch über Stechen in der rechten Seitengegend. Dazu kam noch ein starker Auswurf und Athemnoth. Ueber beiden Lungen bei der Aufnahme Schnurren und Giemen. Rechts hinten findet man vom Ang. scap. bis zur unteren Lungengrenze intensive Dämpfung. Höher oben ist kürzerer Schall. An diesen Stellen sind die entsprechenden Athemgeräusche abgeschwächt. Unter zunehmender Athemnoth Exitus.

Klinische Diagnose: Status moribundus. Pleur. dextr. Bronchitis Insuff. cordis.

Anatomische Diagnose: Carcinoma bronchi lob. sub. pulm. dextr. c. stenosi bronchi huius pulmonem infiltr. Ca. secund. gland. lymph. bronch. et mediast. post. cum carc. secund. pleur utr. et pericard. Tbc. obs. apic. pulm. utr.

Dieser Tumor zeigt sowohl bei Betrachtung mit freiem Auge als auch unter dem Mikroskop dem eben beschriebenen, völlig analoge Verhältnisse. Doch erscheint das Lungengewebe ganz von einem, aus zahlreichen grösseren und kleineren, vielfach confluirenden, am Querschnitt runden Knoten zusammengesetzten Tumor substituirt. In der Nähe der Lymphdrüsen, aber auch sonst an vielen Stellen, zwischen den einzelnen Knoten und Knötchen liegt viel straffes, scirrhöses, oft pigmentführendes Gewebe. Die Zellen des Tumors kurzcylindrisch bis spindelförmig, mit hellem, gut tingirtem, ovalen Kern und schmalem, ganz blassem Protoplasmasaum. Der alveoläre Aufbau des Neugebildes ist nicht so deutlich wie im vorhergehenden Fall, da die Tendenz zur Bildung grösserer, dichtgefügter, runder Zellennester besteht. In den Lymphdrüsenmetastasen ist diese ursprüngliche Structur deutlicher erkennbar als im Haupttumor. In der Submucosa der grösseren Bronchien finden wir ein starkes Rundzelleninfiltrat, welches sich weit zwischen die zahlreichen Schleimdrüsen hineinerstreckt, so dass diese förmlich zertheilt, ja einzelne Drüsenschläuche verdrängt und vom Verbande mit den anderen abgesprengt werden. Dieser Fall reiht sich als Cylinderzellenadenom, welches höchstwahrscheinlich seinen Ausgang von Bronchialschleimdrüsenepithel nimmt, seinen Vorgänger an, wofür namentlich die Ascendenz im Bronchus mit consecutiver

Stenosenbildung sprechen würden. In dem schwieligen Gewebe des Carcinoms fand sich ein etwa erbsengrosser, stellenweise verkreideter Tuberkel.

9. B. F. (männlich), 51 Jahre, 15. November 1901. Obductions-Protokoll Nr. 616. Aufnahme am 21. Juni 1901. Exitus 15. November 1901 um $3^1/_2$ Uhr Früh.

Die Mutter des Patienten war lungenkrank, er selbst soll bis vor zwei Jahren stets gesund gewesen sein. Damals acquirirte er rechtsseitige Rippenfellentzündung. Er litt dann an beständigem Husten, vor zwei Tagen warf er Blut aus. Bei der Aufnahme: Hämoptoe, welche während des ganzen Spitalsaufenthaltes bestehen blieb, rechts oben vorne und hinten starke Dämpfung mit Bronchialathmen und starken klingenden Rasselgeräuschen. Im Verlaufe der Erkrankung stellten sich heftige Nachtschweisse ein, ferner nach dem Berichte des Wartepersonals Krampfanfälle an den Extremitäten. Die Temperatur stieg einige Mal bis 40, sonst war sie um 37·6 herum.

Klinische Diagnose: Haemoptoe. Inf. pulm. dextr. tbc. Pleurit. acut. dextr. Sepsis pericardit. pleur. sin. fibrinosa.

Anatomische Diagnose: Carcinoma bronchi dextri c. Carcinosi gland. bronch. et c. perf. in atr. ventr. cord. dextr. cum subseq. ulceratione. Pneum. in stadio indurat. cum. Haem. pulm. dextr. Concr. cavi pleuvae dextr. tot. Pneumonia rec. lob. inf. pulm. sin. Pericarditis et pleur. fibrin. sin. tumor lien. acut. Venost. organ.

Das conservirte Lungenstück zeigt auch nicht einmal Reste von Lungengewebe. Das Ganze ist in einen starren Tumor verwandelt, dessen graugelbe feinkörnige Schnittfläche von gröberen und zarteren Pigmentzügen gefeldert wird. Ein Hauptast des Bronchus führt knapp unter der Bifurcation der Trachea in die Masse des Tumors, wo er inmitten zerfallenden Gewebes eine erhebliche Deformation durch das einbrechende Neoplasma erleidet. Innerhalb dieser Stenose ist seine Schleimhaut unregelmässig zerklüftet, während die der übrigen grösseren und kleineren Bronchien glatt erscheint. Die Lymphdrüsen sind mässig vergrössert, etwa kirschgross, am Querschnitt stark pigmentirt; mit freiem Auge sind nur wenig Metastasen wahrnehmbar. Ein Querschnitt durch die stenotische und in die Geschwulstmassen eingesenkte Strecke des Bronchus zeigt folgende pathologische Veränderungen. Von der Mucosa ist nur mehr die starkzellig infiltrirte Submucosa erhalten. An einigen Stellen ist sie sogar auf wenige parallelfaserige Bindegewebszüge reducirt, In den Bindegewebsspalten liegen kleine, polymorphe Tumorzellen theils in runden, theils in länglichen Nestern verstreut, deren Kerne intensive Hämatoxilinfärbung annehmen. An vereinzelten solchen Nestern zeigt insbesondere die *van Gieson*-Färbung schöne typische Hornperlenbildung. Das eine Knorpelende des Bronchialknorpels, welches in die Tumormassen hineinragt, erscheint in unregelmässiger Weise zerklüftet, wie angenagt, und analog den oben beschriebenen Zellennestern der Submucosa liegen hier, wenn auch viel kleinere Zellgruppen innerhalb des Bindegewebes, welches die zerstörte Knorpel-Grundsubstanz substituirt hat. Die umliegenden Tumormassen zeigen ein recht weitmaschiges Netz aus lockerem Bindegewebe, in dessen Fächer die Zellennester des Neoplasmas eingebettet sind; von

dem alveolären Lungenparenchym ist auch keine Spur mehr vorhanden. Wie schon an den vereinzelten Herden in der Bronchialsubmucosa hervorgehoben wurde, zeigen die Zellen dieses Tumors eine ganz besonders starke Tendenz zur Verhornung mit typischer concentrischer Schichtung und Epithelperlenbildung. Neben den grossen, bereits mit freiem Auge sichtbaren Knoten des Neugebildes finden sich kleine und kleinste Zellennester innerhalb der die grossen, fast in toto verhornten Knoten trennenden Stränge aus Bindegewebe, in welchen die Verhornung eben erst beginnt oder kaum Andeutungen davon zu sehen sind. An solchen Stellen tritt die Polymorphie der kleinen, dicht gedrängten Neoplasmazellen recht gut hervor. Es handelt sich hier mit grosser Wahrscheinlichkeit um einen Plattenepithelkrebs, welcher vom Alveolarepithel ausging, secundär in den Bronchus einbrach und nach und nach des ganze Lungenparenchym substituirte, von dem nicht einmal mehr die elastischen Fasern aufzufinden sind.

10. G. J. (männlich), 29 Jahre, 16. Jänner 1902. Obductions-Protokoll Nr. 28. Aufnahme 12. December 1991. Exitus 15. Jänner 1902.

Im 14. Lebensjahr überstand Patient linksseitige Lungenentzündung. Vor drei Monaten Husten mit blutigem Auswurf. Im October linksseitige Brustschmerzen. Ein Arzt diagnosticirt Brustfellentzündung. Vor zwölf Tagen Krämpfe im linken Arm, die sich einige Mal wiederholen. Bei der Aufnahme Fieber, Parese des linken Armes, links im Interscapularraum Dämpfung und kaum hörbares Athmen. Im Spital bestanden heftige Schmerzen im Rücken und Kreuz. Da an Rippen, Brustbein und Schädeldach vielfache, erweichende Knoten auftraten, dachte man an Actinomykose. Die entsprechende Untersuchung fiel negativ aus. Eine Probepunction des linken Thorax ergab wenig, sero-sanguinolente Flüssigkeit. Die Temperatur blieb um 37·5 herum. Unter Schmerzen, Schwächezuständen und Athemnoth Exitus.

Klinische Diagnose: Sarcomatosis oss. multiplex. pleuritis et hemipl. sin.

Anatomische Diagnose: Carcinoma bronchi lobi infer. pulm. sin. cum metastas. cutan. cranii, sterni, costae, VI. dextr. hepat. et glandul. retrobronch. et retroperitoneal. Ca. metast. cort. lob. pariet. hemisph. cerebr. dextr. Carcinosis. ren. dextri.

Protokoll: Mittelgrosse, männliche Leiche mit schlankem Knochenbau, mässig kräftiger Musculatur, geringem Fettpolster. Allgemeine Decken blass, an der Rückseite spärliche Todtenflecke. Unter dem linken Schulterblatt und dem Kreuzbein ein ungefähr guldengrosser Decubitus. An der Grenze vom Stirn- und Scheitelbein in der Mittellinie ein etwa hellergrosser Substanzverlust, die Ränder desselben wallartig erhoben, das Centrum nabelartig eingezogen, von Blut und Eiter bedeckt. Die rechte Wange durch eine ungefähr walnussgrosse Geschwulst vorgetrieben, die Haut darüber verschieblich. Mundschleimhaut, Zahnfleisch und Bindehaut blass, die Pupillen gleich weit. Der Hals lang und schmal, an beiden Unterkieferwinkeln, am Halse, in den beiden Oberschlüsselbeingruben und in der Achselhöhle zahlreiche, bis über haselnussgrosse, harte Drüsen, ebenso in der Leistenbeuge. Der Unterleib einbezogen. Am Schädeldach,

der Pfeilnaht entsprechend, der Knochen walnussgross aufgetrieben. Der Brustbeinhandgriff durch eine markige, weisse, von Beinhaut überzogene Geschwulstmasse ersetzt. Ein gleicher, walnussgrosser Tumor in der sechsten Rippe der vorderen Axillarlinie entsprechend. Die linke Lunge ist in ihrer oberen und hinteren Circumferenz mit dem Brustfell verwachsen. Der linke Unterlappen derb infiltrirt, in seiner ganzen Ausdehnung durch eine weisse, feinkörnige, derbe Tumormasse substituirt. Die Lumina der kleinen Bronchien mit zähem Eiter und Detritus erfüllt. Der Oberlappen atelektatisch, graubraun, von geringem Blutgehalt. Die Lumina der grossen Bronchien sind weit und allenthalben circa 1 *cm* breit ringförmig von Tumormassen umgeben. Die rechte Lunge ist substanzarm, stärker durchfeuchtet, und aus ihren Bronchien entleert sich dünnflüssiger Eiter. Im Herzbeutel etwa 1 cm^3 klarer Flüssigkeit, das Herz von entsprechender Grösse, der Herzmuskel schlaff, braungelb, zerreisslich. Die Klappen zart und schlussfähig, die Herzhöhlen von rothen Blutgerinnseln erfüllt. Die Leber, namentlich im linken Lappen, vergrössert, schlaff, am Durchschnitt rothbraun, die acinöse Zeichnung undeutlich. Ihr Parenchym ist von zahlreichen, linsen- bis kleinapfelgrossen Krebsmetastasen durchsetzt, die grösseren im Centrum verfettet, oberflächlich im Centrum nabelförmig eingesunken. Die Milz ist über die Hälfte ihres normalen Volumens vergrössert, rothviolet, ihr Parenchym weich und leicht abstreifbar. In ihr finden sich zwei haselnussgrosse Krebsmetastasen. In der Gallenblase ein wenig braunrothe Galle. Die rechte Nebenniere von zwei ihr ganzes Parenchym substituirenden Krebsknoten durchsetzt, die Retroperitonealdrüsen von Metastasen durchsetzt und bis zu Kleinapfelgrösse angeschwollen. Die Magendarmschleimhaut ist blass, im Colon geformte Kothmassen. Die Blase ist mit klarem Urin gefüllt, die Vorsteherdrüse klein.

Bei makroskopischer Betrachtung: In dem grau hepatisirten Lungenparenchym erscheinen die unregelmässig contourirten Bronchien mit einer weissgelben, brüchigen, am Querschnitt feinkörnigen Masse infiltrirt. Nur wenige Bronchien erscheinen frei. Im Lungenparenchym selbst kleine, bis kirschkerngrosse Knoten von gleicher Beschaffenheit, insbesondexs in die Umgebung der Bronchien eingestreut. Von einer deutlichen alveolären Structur ist nichts zu sehen; vereinzelte schiefergraue Pigmentstreifen finden sich an vielen Stellen. Das histologische Bild wird durch die Pneumonie beherrscht, welche offenbar in Folge des Verschlusses grösserer und kleinerer Bronchien in erheblicher Zahl durch wucherndes Neoplasma, die ganze Lunge ergriffen hat. Die Alveolen sind mit einem äusserst zellreichen, kleinzelligen Exsudat erfüllt. Dazwischen liegt feinkörniger Detritus und zahlreiche, grosse, bläschenförmige Zellen, mit grossem ovalen Kern, theils vereinzelt, theils zu Gruppen von drei bis vier vereinigt. Um die Gefässe herum ist das Bindegewebe etwas verbreitert und dicht kleinzellig infiltrirt. Das Lumen der grösseren und kleineren Bronchien bis auf unregelmässig contourirte schmale Spalten mit geschichteten Schleimpfröpfen und massenhaften Eiterzellen erfüllt. Das gut erhaltene Flimmerepithel erscheint theilweise zusammengerollt, in der Continuität abgestreift und in das Lumen des Bronchus vorgeschoben. Das Neoplasma sitzt in der dicht kleinzellig infiltrirten verbreiterten Submucosa, in welcher noch

starke Züge von glatter Musculatur durch die Infiltration hindurch deutlich erkennbar bleiben. Das Neugebilde besteht aus polygonal begrenzten, ziemlich grossen Zellen mit längsovalen Kernen. Zellleib und Zellkern nehmen bei Hämatoxylin-Eosinfärbung die entsprechenden Farbentöne gut an. Was die Anordnung der Zellmassen in der Submucosa und innerhalb der Lungensubstanz selbst anbelangt, so ist die Tendenz zur Ausbildung kleinerer und grösserer, unregelmässig begrenzter Nester vorhanden, welche von einander durch Stränge zarten Bindegewebes abgegrenzt werden; dadurch, dass diese verschiedene Breiten- und Längendimensionen zeigen, entstehen verschiedene grosse Knoten des Neoplasmas. Doch finden sich auch längere Strecken, welche es in Form langer Züge durchsetzt, von mehr weniger Bindegewebe gegen die pneumonische Lunge abgegrenzt. Endlich liegen ganze Zellpfröpfe der Neubildung in den Alveolarsepten und auch frei im Lumen der Alveolen. Grössere Strecken des vom Neoplasma ergriffenen Lungengewebes in der Umgebung der mittleren Bronchien sind in derben Scirrhus umgewandelt, in dessen Lücken wie in Alveolen die charakteristischen Zellennester des Tumors liegen. Zahlreiche Lymphgefässe sind von ihnen erfüllt, theils vollständig, so dass das Lumen ververschwindet, theils erhebt sich bei erhaltener Lichtung das Neugebilde in Form stumpfer, etwas verbreiterter papillärer Wucherungen von der Wand des Lymphgefässes. Das Neoplasma ist sowohl in die Lungen- als auch in die Bronchialvenen durchgebrochen. Von den Schleimdrüsen der Submucosa ist nichts zu finden; denn der Tumor hat sie vollständig substituirt. An regressiven Metamorphosen finden wir, vorwiegend in den Metastasen, starke Verschleimung, wobei die zelligen Elemente der Tumorknoten in der Peripherie und auch im Centrum gut erhalten erscheinen, während dazwischen liegende Theile eine diffuse, rothviolette Farbe annehmen. Die Metastasen in den übrigen Organen gleichen im Bau völlig dem Primärtumor.

So oft in der Literatur das Thema des primären Lungencarcinoms behandelt wird, taucht neben der Frage der möglichen Aetiologie auch die nach der Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Carcinomarten auf. Von manchen Autoren wird das Lungencarcinom geradezu als Bronchialcarcinom bezeichnet; doch findet man überall die Annahme, dass sich auch Carcinome aus den anderweitigen Epithelien, denen wir in der Lunge begegnen, entwickeln können.

In der Lunge könnte ein Carcinom ausgehen von dem Cylinderzellenepithel der grösseren oder auch der Hauptbronchien, von den Schleimdrüsen der Bronchialmucosa, und endlich — dies ist wohl ein strittiger Punkt — von dem flachen Epithel der Alveoli. *Ribbert*[1]) bemerkt nun, dass das Ausgangsepithel eines Carcinoms in einigermassen vorgeschrittenen Stadien kaum zu bestimmen sein dürfte. Im Folgenden werden wir sehen, wie weit er hier Recht hat. Im Allgemeinen sind die histologischen Beschreibungen von Lungenkrebsen

[1]) *Ribbert*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, S. 165.

spärlich. Die vorhandenen Arbeiten befassen sich hauptsächlich mit der Klinik, der Statistik und der möglichen Aetiologie dieser an sich so seltenen Erkrankung. *Hofmann*[1]) schreibt: Es ist sogar die Ansicht vorhanden, dass der grösste Theil der Lungenkrebse als von den Bronchien ausgehend zu betrachten ist. *Hansemann*[2]) hält die meisten Lungencarcinome für maligne, von den Bronchialschleimdrüsen ausgehende Adenome. Wir finden überhaupt bei den meisten Autoren (*Schwalbe, Lenhartz, Kasem-Beck, Greenvood, Hofmann, Ebstein,* unter den älteren bei dem ersten Beschreiber. *Langhans*) den Ausdruck Bronchialcarcinom mit Lungencarcinom geradezu identisch und besondere histologische Eigenheiten, eine mögliche Abgrenzung eigener Typen gar nicht angedeutet.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt *Curt Wolf*[3]) in seiner 31 Fälle umfassenden Studie ein: Er hat zuerst auf »Pigmentdurchbrüche«, d. h. Durchbrüche stark pigmentirter Hiluslymphdrüsen in das Bronchialrohr aufmerksam gemacht, deren Narbe im Verein mit entzündlicher Reizung den Ausgangspunkt von Carcinom bilden könnte. Er hat auch zuerst[4]) das Entstehen von primären Plattenepithelkrebsen in den Lungen, die vom Alveolarepithel ausgehen, betont und als histogenetischen Beweis dafür den directen Zusammenhang von Geschwulstmassen mit intacten Alveolenepithelien demonstrirt. Bei Gelegenheit einer Demonstration eines echten Bronchialcarcinoms im Hamburger Aerzteverein hat *Simmonds*[5]) auf die Metaplasie des Alveolarepithels bei chronischen Katarrhen hingewiesen, welche möglicherweise Plattenepithelcarcinombildung einleiten könnte und auch einen solchen Fall gezeigt. Eine besondere Stellung nimmt die Combination mit Tuberculose, als wichtiger Factor bei der Entstehung des primären Lungenkrebses ein; so hat *Schwalbe*[6]) ein Carcinom, und zwar ein Bronchialdrüsencarcinom in der Wand einer tuberculösen Caverne beschrieben und abgebildet.

Bei den 10 Fällen, die dieser Studie zu Grunde liegen, wurde dem Ausgangspunkt des Carcinoms Aufmerksamkeit gewidmet. Die

---

[1]) *Hofmann* in Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Krankheiten der Bronchien. S. 159. Tumoren der Bronchien.

[2]) *Hansemann* in Virchow's Archiv. Bd. CLXI. Ueber die Stellung des Adenoma malignum in der Onkologie.

[3]) *Curt Wolf* in Fortschritte der Medicin. 1895. Der primäre Lungenkrebs.

[4]) *Curt Wolf,* in der Münchener medicinischen Wochenschrift. Bd. XXXII und XXXIII. Ein Fall von primärem Pflasterepithelkrebs der Lunge.

[5]) *Simmonds,* in der Münchener medicinischen Wochenschrift. Bd. XCIII, S. 189.

[6]) *Schwalbe* in Virchow's Archiv. Bd. CXLIX, S. 329. Entwicklung eines primären Carcinoms in einer tuberculösen Caverne.

Intactheit gewisser Structuren, der Aufbau des Tumors, endlich — wenn auch mit Einschränkung — die Form seiner Zellen und die Art der an ihnen unter Umständen zu beobachtenden regressiven Metamorphose, können hier Aufschluss geben.

Als typische Alveolarcarcinome lassen sich die Fälle

1. B. F.
3. K. M.
9. B. F.

auffassen.

Wir finden bei allen dreien intacte Bronchialwand- und Bronchialdrüsenepithelien, allen gemeinsam ist ferner der Aufbau in Knoten und Knötchen aus kleinen polymorphen Zellen, bei allen dreien finden wir exquisite Hornperlenbildung.

Von den histologischen Elementen der Bronchialwand können zweierlei Neoplasmen geliefert werden: Cylinderzellenkrebse von Epithelzellen, Adenocarcinome von den Drüsen der Submucosa. Zu letzterer Kategorie gehören die meisten der in der Literatur beschriebenen Lungentumoren überhaupt. Zur Diagnose dieser Formen führt: Der Ursprung aus der Bronchialschleimhaut oder ihre Lage in der Submucosa der grösseren und mittleren Bronchien, ihr oft alveolärer Aufbau aus cylindrischen, beim Bronchialdrüsencarcinom auch polymorphen Zellen. Endlich finden wir auch, zwar nicht als constanten Befund, bei den Bronchialschleimdrüsencarcinomen eine ausgesprochene Verschleimung. Es haben die aus den Bronchialelementen sich entwickelnden Carcinome viel Gemeinsames. Mit einiger Sicherheit lassen sie sich nur in gewissen Fällen differenziren: Entweder es spricht typische Adenombildung für Drüsenkrebs, oder ein ausgesprochenes Cylinderzellencarcinom ist mit intacten Bronchialdrüsen combinirt, wo dann die Diagnose auf Bronchialepithelkrebs eindeutig wird. Die Fälle

2. J. G.
4. K. A.

gehören zu dieser letzteren Gruppe; die Fälle

6. Sch. G.
7. W. K.
8. Z. M.
10. G. J.

sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als Bronchialadenocarcinome zu classificiren, wie aus ihren Beschreibungen und den angeführten differentialdiagnostischen Bemerkungen hervorgeht. Unter Umständen können aber die besagten Merkmale völlig im Stiche lassen, und ist dann die Eintheilung des Lungencarcinoms zu einer bestimmten

Kategorie kaum möglich, wie wir ein solches Beispiel in dem Falle 5. R. E. zu finden glauben.

Hier möchte ich einige Bemerkungen üer die mögliche Diagnose des Carcinoms an Lebenden einfügen, soweit aus den zur Verfügung stehenden Krankengeschichten das möglich ist. In unseren Fällen wurde die Diagnose auf Lungencarcinom intra vitam kein einziges Mal gestellt, wie denn diese Diagnose zu den schwierigen und unsicheren gehört; da ein Lungentumor recht vielseitige Symptome macht und durch seine Anwesenheit Bronchitis, Atelektase, Pleuraergüsse u. s. w. erzeugt, so wird man dies ohneweiters begreifen. Die Hoffnung, im Sputum irgendwelche Anhaltspunkte zu finden, trifft äusserst selten zu. In der Literatur findet sich ein Fall von *Ribbert*[1]) und zwei von *Claisse*[2]), in denen die Sputumuntersuchung thatsächlich direct Carcinompartikel ergab. Bestenfalls wird man sich mit der Diagnose Lungentumor begnügen. Auch die Röntgenuntersuchung hat hier nicht viel zum Fortschritt beigetragen. *Holzknecht*[3]) schreibt darüber: »Gleich allen anderen Processen, welche die Luft aus dem Lungenparenchym verdrängen, indem sie dasselbe bald substituiren, bald comprimiren, wirken die Tumoren der Lunge und der Pleura durch den Ausfall an gut durchlässigem Lungengewebe. Die Herdschatten zeigen ebenfalls kein eigenartiges Gepräge, wenn sie unbeschränkt wuchernd in unregelmässigen Formen auftreten; wenn sie ein heller Streif vom Mittelschatten trennt, ist ihre pulmonale und pleurale Localisation zweifellos. Die Unterscheidung zwischen den letzteren ist aber nur mit mehr oder minderer Wahrscheinlichkeit möglich. Der bezügliche Anhaltspunkt liegt in der wandständigen Lage.« Autor beschreibt einen in Gemeinschaft mit Dr. *P. Federn* beobachteten Fall von primärem Bronchialcarcinom, wo intra vitam die Diagnose auf einen Mediastinaltumor gestellt wurde, der auf die Lunge übergriff. Der Fall bot das Bild schwerer Kachexie, Hämoptoe, im Auswurf keine Tuberkelbacillen, linksseitige Bronchostenose. Die Obduction ergab ein, von einem der grösseren, linksseitigen Bronchien ausgehendes, typisches Bronchialcarcinom. Das Radiogramm am Lebenden bot (nach mündlicher Mittheilung von Dr. *Holzknecht*) folgendes Bild: In der linken Hilusgegend findet sich ein längsovaler,

[1]) *Ribbert*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896. Bemerkungen zu einem Fall von primärem Lungencarcinom.

[2]) *Claisse*, Centralblatt für pathologische Anatomie. 1900. Soc. méd. des hôpit. Sitz. v. 6. Jän. 1899. Ref. S. 580.

[3]) *Holzknecht*, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. 1901.

grösstentheils scharf begrenzter Schatten, von dem aus gegen Ober- und Unterlappen strahlenförmig Schattenzüge ausziehen, gegen den Mittelschatten ist er nicht begrenzt. Dieses strahlenförmige Ausziehen ist für von Bronchien ausgehende Tumoren ziemlich charakteristisch. Ausserdem hat auch *Weinberger*[1]) Radiogramme von zwei primären Bronchialcarcinomen abgebildet, welche jedoch ausser dem dunklen Tumorschatten nichts Charakteristisches bieten. Hervorzuheben aus den diesen Fällen zu Grunde liegenden Krankengeschichten ist jedenfalls, dass in den Anamnesen sich vielfach Erwähnungen schon früher bestehender Lungenerkrankungen finden.

Alle vom Neoplasma befallenen Lungen zeigen eingreifende pathologische Veränderungen. Es ist schon vielfach von den Autoren auf die mögliche Prädisposition durch chronische Erkrankungen zu atypischer Epithelwucherung und weiterhin zu Carcinombildung hingewiesen worden. Aber nur in ganz seltenen Fällen dürfte es thatsächlich gelingen, unzweideutig das Aufeinanderfolgen von chronischer Erkrankung und Carcinom nachzuweisen, völlig zu schweigen von einem immerhin möglichen, causalen Zusammenhang; denn wie ja schon aus der Klinik der Erkrankung hervorgeht, ist zu erwägen, dass ein Lungencarcinom, abgesehen von seinem destructiven Einfluss als bösartige Neubildung, blos durch seine Anwesenheit schon gewisse »mechanische« Veränderungen setzen muss, in deren erster Reihe die Compression und davon abhängig das Emphysem, die Atelektase, die Atrophie zu nennen wäre. Sehen wir nun unsere Fälle auf diese Verhältnisse hin durch, so greifen wir als eine vielbesprochene Combination die des Lungencarcinoms mit der Tuberculose heraus. Tuberculose war in den ergriffenen Lungen bei den Fällen

1. B. F.
3. K. M.
5. R. E.
8. Z. M.

unzweifelhaft vorhanden.

In histologischer Beziehung ist zu bemerken, dass grösstentheils abgekapselte Herde mit centraler oft weitreichender Verkäsung vorliegen.

Im Falle 8. Z. M., war mitten im Schwielengewebe des Carcinoms ein bereits verkreideter Tuberkel. Im Falle 1, B. F., fand sich in der ganzen Lunge schwielige Induration, von der es wahrschein-

[1]) *Weinberger*, Atlas der Radiographie der Brustorgane. 1901. Fall 35 und Fall 36.

lich ist, dass sie auf Rechnung einer neben der obsoleten Spitzentuberculose bestehenden schweren Pneumonie zu setzen ist.

Das Emphysem mit Atrophie des Bindegewebes der Alveolarsepten ist eine der gealterten Lunge fast physiologisch zukommende Erscheinung, so dass uns auch an den vorliegenden Fällen sein Auftreten nicht Wunder nehmen darf. Sicherlich hat ja die Compression durch den Tumor, der Verschluss, ja der directe Untergang zahlreicher Bronchien vicariirendes Emphysem der benachbarten, noch luftleitenden Lungentheile in vermehrtem Masse zur Folge. Doch hat die Beobachtung gelehrt, dass die auffallend weiten Alveolen, die wir in allen Fällen, soweit überhaupt lufthältiges, vom Tumor noch nicht substituirtes Parenchym conservirt war, fanden, eigentlich nur in einem Falle, nämlich bei 7, W. G., mit deutlichem, schon makroskopisch sichtbarem Schwund des Zwischengewebes, wie er dem echten Emphysem zukommt, verbunden war. In den Fällen

2. J. G.
3. K. M.
4. K. A.
6. Sch. K.
10. G. J.

lag eine auffallend grosswabige, grobe Lungenstructur vor, die insbesondere beim Vergleich mit anderen Lungen hervortritt. Dabei verhalten sich die alveolären Septen völlig normal. Zum Vergleich dürfen natürlich nicht pneumonisch veränderte Stellen des Präparates vorgenommen werden. Dieses charakteristische Verhalten lenkt den Gedanken auf eine congenital abnorme Lungenstructur nahe. Durch den Druck des wachsenden oder den Zug des schrumpfenden Neugebildes werden die benachbarten Alveolarfächer in eigenthümlicher Weise verzogen; ja es kann, wie in den von *Weichselbaum*[1]) und wahrscheinlich auch in den von *Chiari*[2]) beschriebenen Fällen nach Abschluss solcher Alveolen und secundärer atypischer Wucherung ihres Epithels, zu eigenthümlichen, schlauch- und zottenführenden Hohlräumen kommen, wie sie die genannten Autoren zuerst beschrieben, abgebildet und auf ihre Aehnlichkeit mit dem Cystoadenoma papilliferum hingewiesen haben. Ein schönes Beispiel gibt der Fall 3, K. M. Er zeigt den Uebergang von der deformirten Alveole zu den oben erwähnten Bildungen, wobei erwähnenswerth ist, dass hier ein Alveolarepithel- und kein Drüsenkrebs vorliegt, also diese Erscheinung aller Wahrscheinlichkeit nach eben durch die eigenthümlichen Structur-

[1]) *Weichselbaum*, Virchow's Archiv. Bd. LXXXV.

[2]) *Chiari*, Prager medicinische Wochenschrift. 19. December 1883.

verhältnisse der Lunge, nicht aber durch eine specifische Epithelart hervorgebracht wird.

Eine Begleiterscheinung des Lungentumors ist die Compression oder zumindestens die Stenosirung der Bronchien mit Stagnation des Secretes, mit Bronchitis und Secretstauung, ja sogar mit consecutiver Pneumonie: Pleuraergüsse, Bronchitis, Bronchorrhoe wurden bei allen Fällen im grösseren oder geringeren Masse gefunden. Im histologischen Bild finden wir kaum eine oder die andere Alveole frei: Ueberall Gerinnsel mit Leukocyten, mit abgestossenen Epithelien, ja mit freiem Blut vermengt, theils intact, theils in verschiedenen Stadien der Degeneration. Es kommen alle Uebergänge vor: Vom einfach serösen Erguss in das Alveolarlumen bis zur schwersten Pneumonie, wie sie in exquisiter Weise der Fall 1. B. F., der Fall 10. G. J. bietet.

Das Verhalten der vom Carcinom noch nicht einbezogenen Epithelien ist gerade in letzterer Zeit eines eingehenden Studiums gewürdigt worden, da man speciell hier Anhaltspunkte über die Genese der atypischen Epithelbildung überhaupt und dann über die Anfänge der Neoplasmen zu finden hoffte. Bei unseren Fällen liefern, wenn man von der sich einstellenden Polymorphie der cellulären Elemente absieht, 2. J. G. und 3. K. M. instructive Beispiele: Im Falle 2 treten metaplastische, bereits oben beschriebene Epithelwucherungen in den Bronchiolen einer an Bronchialepithelcarcinom erkranten Lunge auf. Im Falle 3, der als Beispiel kystadenomartiger Zottenbildung bereits angeführt wurde, sei hier nochmals die metaplastische Epithelwucherung in den eigenthümlich deformirten Alveolen erwähnt: das Epithel dieser Lungenpartien ist geradezu ein cubisches. Auf ähnliche histologische Verhältnisse haben *Siegert* [1]) und *Rubinstein* [2]) hingewiesen. In ihren Fällen, sowohl Bronchial- als auch Alveolarepithelcarcinom, fanden sie übereinstimmend an vielen Stellen das Lungenalveolenepithel von entschieden embryonalem Charakter. Dabei wird hervorgehoben, dass diese atypischen Epithelwucherungen, sowohl der Bronchien als auch der Alveolen sich bei Pneumonien der verschiedensten Form finden können. In den Bronchien wurde zuerst von *Friedländer* [3]) und dann von *Ponfick* [4]) solche atypische

[1]) *Siegert*, Virchow's Archiv. Bd. CXXXIV, S. 287. Zur Histogenese des primären Lungenkrebses.

[2]) *Rubinstein*, Centralblatt für pathologische Anatomie. 1899, S. 243. Ref. aus »Wratsch«. 1898, Nr. 32. Zur Frage über die Genese des primären Lungenkrebses.

[3]) *Friedländer*, Virchow's Archiv. Bd. LXVIII, S. 325. Dr. *C. Friedländer*, Experimental-Untersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht.

[4]) *Ponfick*, Verhandlungen der deutschen Naturforscher und Aerzte. Aachen 1900. Abtheilung für Pathologie. Ueber Wucherungsvorgänge im Lungengewebe. Emphysemaverum.

Epitheleinsenkungen nachgewiesen: von ersterem bei der experimentalen Vaguspneumonie des Kaninchens, von letzterem bei chronischer Emphysem-Bronchitis. *Friedländer* sagt darüber: »Endlich haben wir noch einen eigenthümlichen Vorgang zu beschreiben, der in späteren Stadien der Pneumonie zur Beobachtung kommt, die Bildung epithelialer Kolben und Schläuche, innerhalb der Bronchialwand und um dieselbe, ein Vorgang, der bei den analogen Affectionen des Menschen, ebenso in sehr überraschender ausgedehnter Weise zu Stande kommt.« »Wir sehen nun in der Bronchialwand unregelmässig gestaltete oder auch annähernd rund begrenzte Räume auftreten, die mit epithelialen Zellen erfüllt sind, oder so, dass ein centraler Hohlraum zu Stande kommt. Die Epithelialzellen enthalten einen rundlichen Kern. An einem dieser Epithelhaufen bemerkt man einen länglichen Fortsatz, der direct in das Oberflächenepithel übergeht.« *Friedländer* erwähnt auch noch, dass er ausser ähnlichen Bildern, bei der chronischen Pneumonie kleiner Kinder abgeschlossene Lungenalveolen mit cubischem, ja sogar cylindrischem Epithel gefunden habe, und dass hier ein möglicher Zusammenhang zwischen atypischer Epithelwucherung und eventueller Carcinombildung bestehen könnte.

Die Frage nach der Einheit und Vielheit des Ursprunges von Carcinomen ist in letzter Zeit von *Petersen* und *Liebert* [1]) mittelst der Plattenmodellirmethode in Angriff genommen worden: Sie unterschieden bei Hautkrebsen, je nach der Zahl der Ursprungsstellen »unicentrische« vom »multicentrischen« Neoplasmen. In Bezug auf den Alveolarepithelkrebs ist der multicentrische Ausgang, soweit bei so fortgeschrittenen Tumoren, wie sie zur Beobachtung vorlagen, ein Urtheil gefällt werden kann, der wahrscheinlichere. Hervorzuheben ist von Bronchialkrebsen der Fall 4. K. A., wo wahrscheinlich zwei getrennte Einbruchspforten des in die Submucosa wuchernden Cylinderepithels erscheinen. Im Falle 7. W. G., einem typischen Bronchialschleimdrüsencarcinom, bleibt hingegen ein Theil der Bronchialschleimhaut der Submucosa und der darin enthaltenen Schleimdrüsen von der Carcinombildung frei und es scheint hier ein unicentrisches Carcinom vorzuliegen. Bei den übrigen Fällen konnte in Bezug auf die Zahl der Ausgangspunkte der krebsigen Wucherung kein bestimmtes Urtheil mehr gefällt werden.

Neben der bisher noch gänzlich unbewiesenen Hypothese einer parasitären Ursache der Carcinomentwicklung, für deren Annahme kein einziger der hier mitgetheilten Fälle Anhaltspunkte ergibt.

---

[1]) *Petersen-Liebert*, Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte in Aachen 1900. Abtheilung für Pathologie. S. 10.

würden die beschriebenen pathologischen Veränderungen der Fälle neben dem Carcinom, im gewissen Sinne für das Entstehen der Neubildung verantwortlich gemacht werden können. Die Auffassung *Kundrat's,* der die Neubildung als Vegetationsstörung den übrigen pathologischen Processen gegenüberstellt, und die Ansicht *Weigert's,* der die Gewebsproliferation nicht als Reizeffect, sondern nur als Folge einer Defectbildung anerkennt, finden beide Beispiele in den vorliegenden Fällen. Für *Kundrat's* Anschauung spricht entschieden, dass in der Zahl jener Fälle, wo das erhaltene Lungenparenchym untersucht werden konnte, eine auffallend grobalveoläre Structur desselben vorlag. Diese Anomalie ist nämlich Lungen mit schwerer congenitaler Missbildung, den sogenannten fötalen Bronchiektasien, eigenthümlich und offenbar auf eine mangelhafte Entwicklung der Bronchialanlage zu beziehen. Diese Unregelmässigkeit der Entwicklung kann sich bekanntlich nicht selten frühzeitig zu schweren localen Veränderungen, wie Cystenbildung, steigern, und es könnte das Lungencarcinom bei älteren Individuen als Wachsthumsexcess mit Anaplasie im Sinne *Hansemann's* aufgefasst werden, der in solchen Lungen mit mangelhafter Entwicklung der Alveolarepithelien durch die stärkere Inanspruchnahme ihrer Reproductionsthätigkeit ausgelöst wird.

Bezüglich der *Weigert'*schen Anschauung müssen wir auf die pathologischen Befunde im Lungengewebe, welche vor und späterhin neben dem bestehenden Carcinom erhoben werden, zurückgreifen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit litten die untersuchten Fälle, wie ja auch aus den verfügbaren Krankengeschichten hervorgeht, an Lungenerkrankungen: Tuberculose, chronische Bronchitis, Pleuritis, theils mit, theils ohne ausgebildetem Erguss. Den *Weigert'*schen Anschauungen entsprechend kann der mit diesen Processen in Verbindung stehende Untergang zahlreicher epithelialer Elemente als ein Reiz zur Proliferation, zum excessiven Wachsthum, der übrigen, vom pathologischen Process nicht vernichteten aufgefasst werden. Die Thatsache allerdings, dass diese Veränderungen in vielen Lungen ohne solche deletäre Folgen verlaufen, bleibt vorläufig noch unaufgeklärt. Es liegt nun nicht ferne, anzunehmen, dass die mangelhafte Entwicklung des Lungenparenchyms, für die in einigen Fällen unzweifelhafte Anhaltspunkte gewonnen wurden, als Ursache dafür anzusehen ist, dass eine Gewebsläsion, die von einer normal entwickelten Lunge mit compensirender Reparation noch beantwortet wird, in diesen Fällen eine Ueberanstrengung der reparatorischen Thätigkeit erforderte; es ist nach den Erfahrungen über das Auftreten von Carcinom in anderen Organen, z. B. in der Leber, recht wahrscheinlich, dass die Entwicklung der sehr seltenen

primären Lebercarcinome gerade in cirrhotischen Organen eine solche Exemplification der *Weigert*'schen Hypothese darstellt, die zeigt, dass übermässige Regeneration, die Anaplasie der regenerirten Zellen unter Persistenz des Reproductionsvermögens, das Entstehen der Neubildung aus Organzellen veranlasst und auch der Befund einer atypischen Lungenregeneration im Falle 3. K. M., die in einer obsolescirten Partie der Lunge auftrat, die frei von Carcinom blieb, würde diese Anschauung stützen.

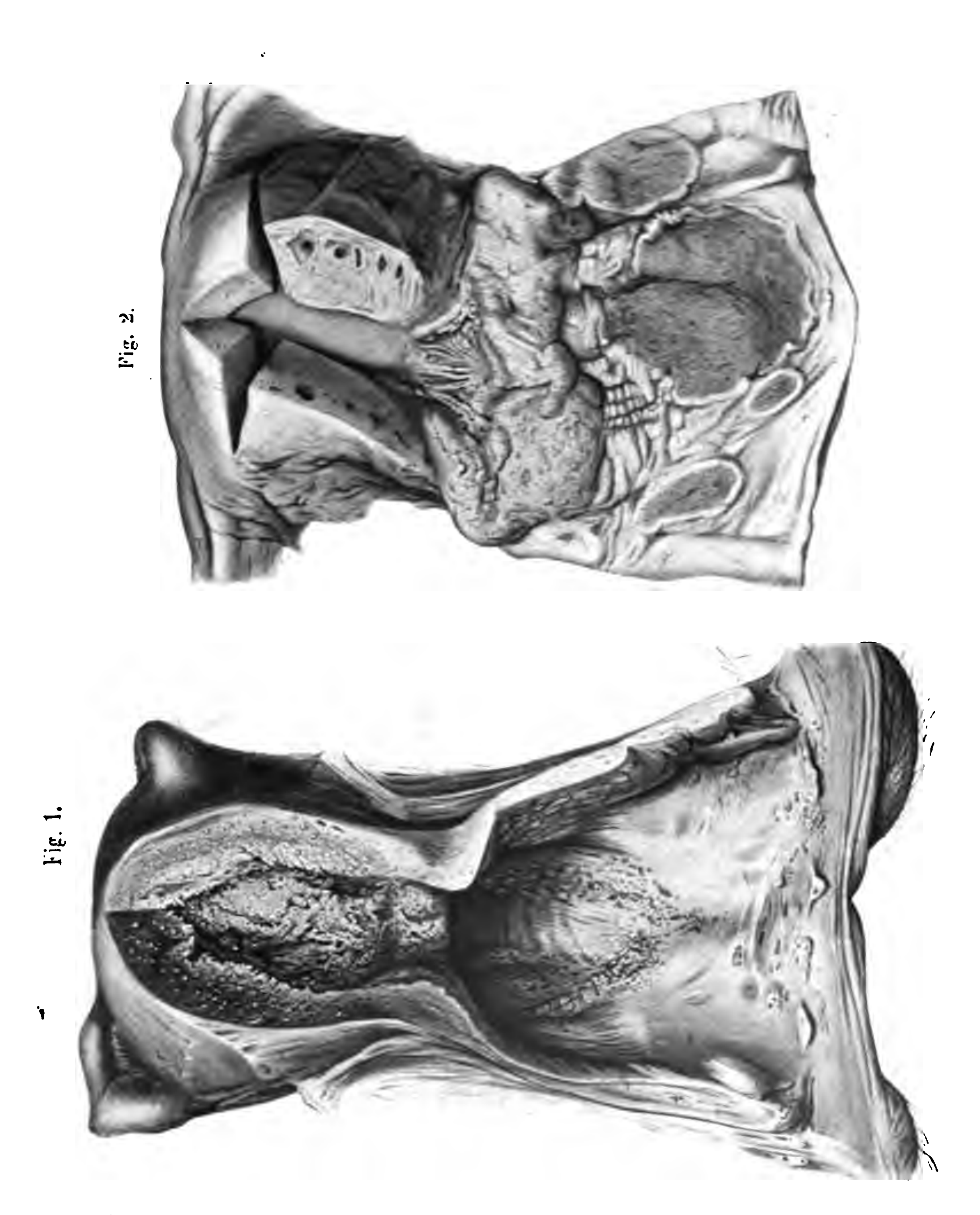
Ein derartiger Ausbau der *Kundrat*'schen Hypothese durch die von *Weigert* würde also zu einer Anschauung führen, die mit den Beobachtungen, soweit sich die Fälle vom histologischen Standpunkte überblicken lassen, in recht gutem Einklange steht.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Professor *Kretz* für die Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit zu Theil werden liess, und für das Material meinen Dank auszusprechen.

Tafelerklärung.

Fig. 1, Fall 2. G. J. Metaphasie des Bronchialepithels.
» 2, » 1. B. F. Schnitt durch den Tumor.
» 3, » 1. B. F. Schwielenbildung mit Verkalkung und Verhornung.
» 4, » 5. R. E. Intacter Bronchiolus innerhalb des Tumors.
» 5, » 3. K. M. Zusammentreffen von Ca und Tuberculose.
» 6, » 3. K. M. Lungengewebe mit embryonalem Charakter.
» 7, » 2. G. J. } Bronchusquerschnitte.
» 8, » 4. K. A. }
» 9, » 7. W. G. Schnitt durch einen Knoten in der Lunge.
» 10, » 7, W. G. Ursprungsstelle des Tumors im Bronchus.

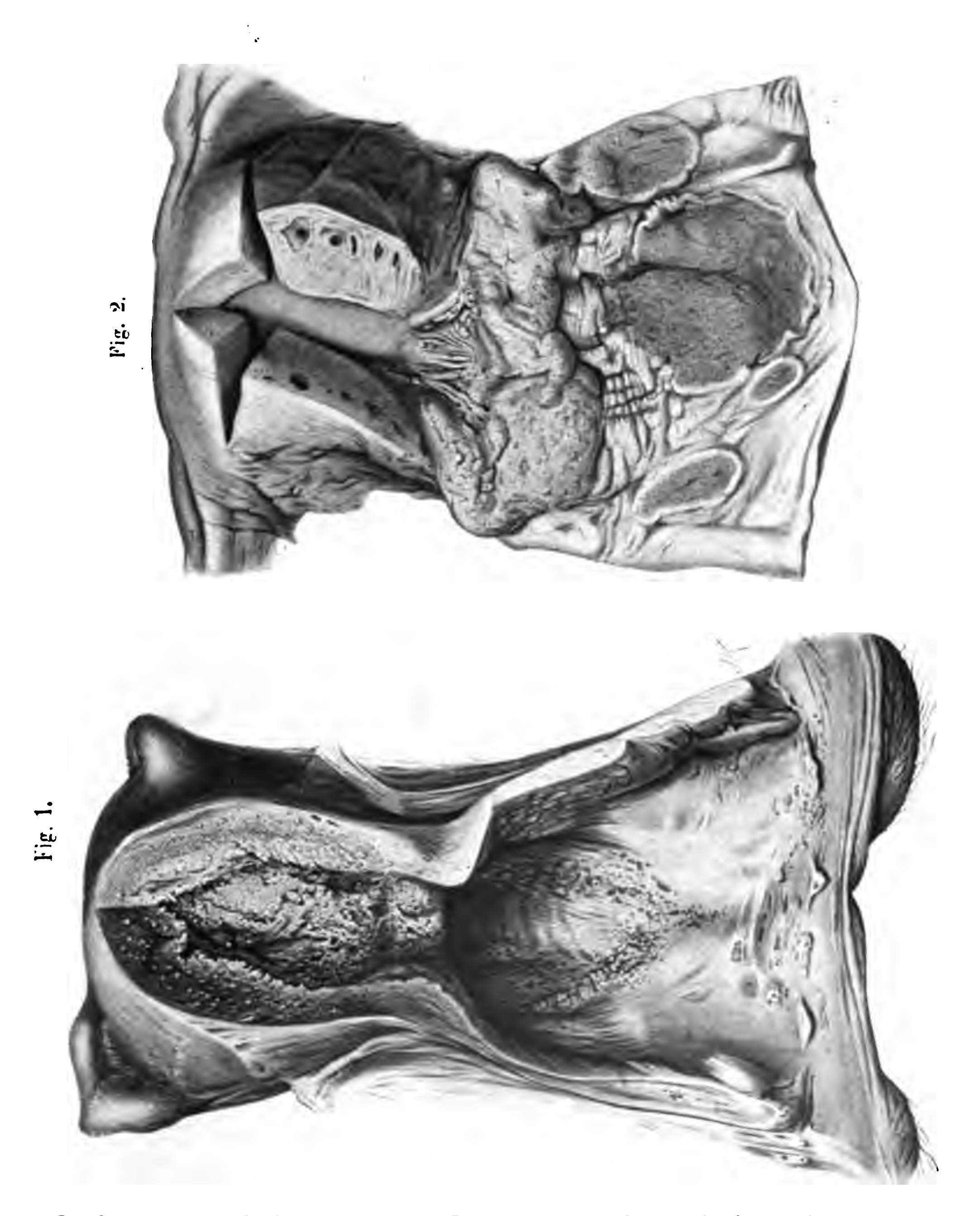
Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIII (N. F. III. Bd.). Tafel I
Abtheilung für patholog. Anatomie und verwandte Disciplinen.



Springer: Zur Lehre von der Genese der Vaginaltuberculose.

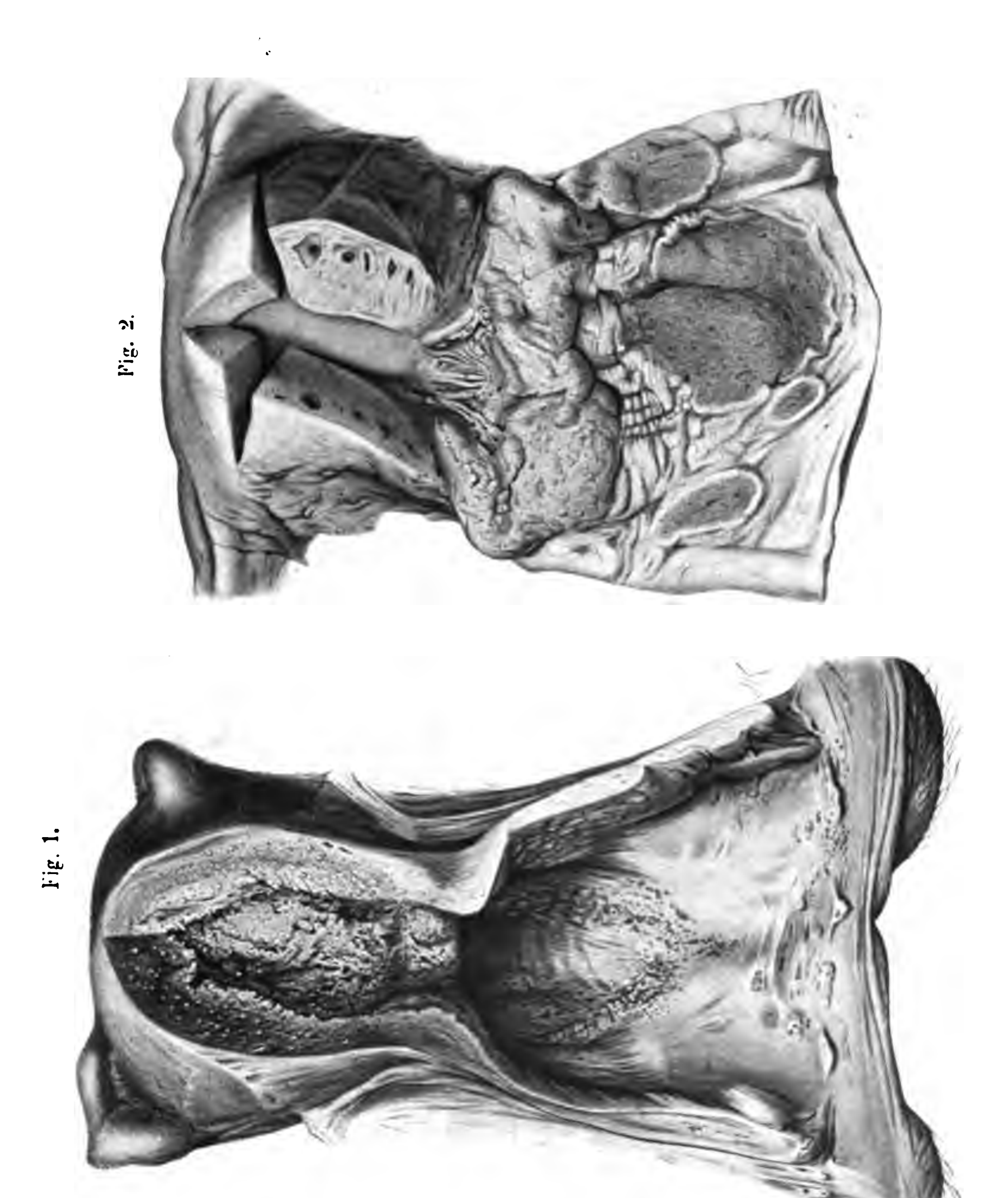
Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Springer: Zur Lehre von der Genese der Vaginaltuberculose.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Springer: Zur Lehre von der Genese der Vaginaltuberculose.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Fig. 4.



Fig. 3.

Springer: Zur Lehre von der Genese der Vaginaltuberculose.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 1.

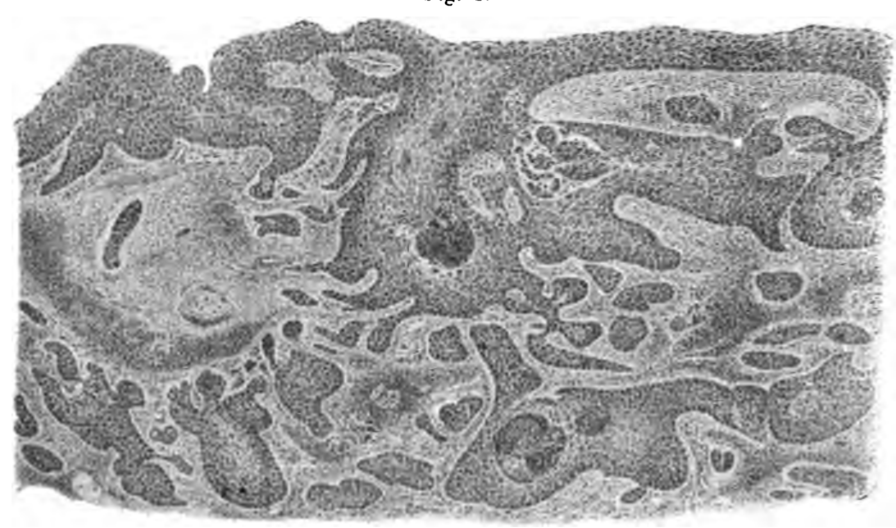


Fig. 2.



Joannovics: Ueber branchiogene Carcinome und auf embryonale Anlage zurückzuführende, cystische Tumoren des Halses.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 3.

Fig. 4.

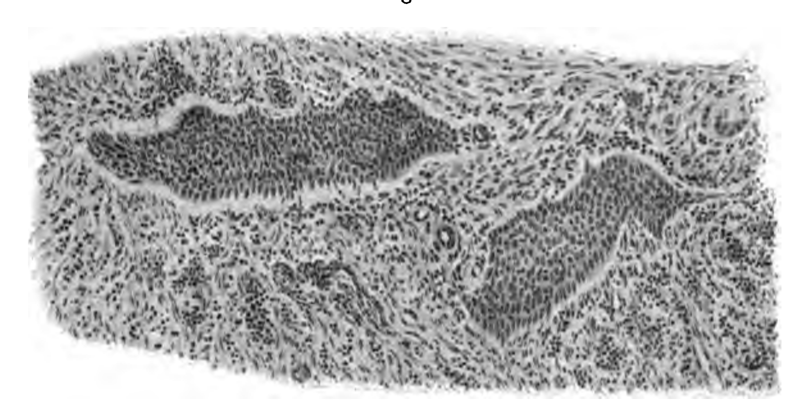
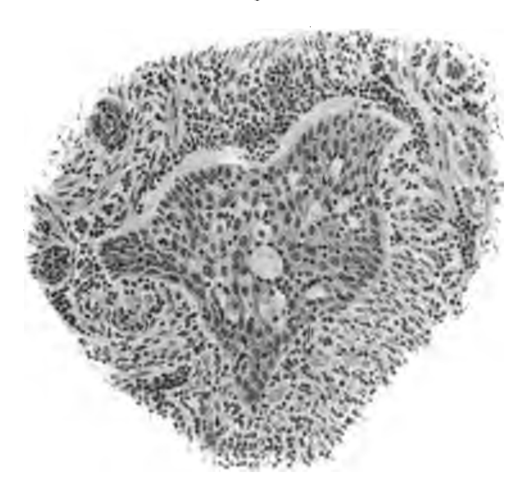


Fig. 5.



Joannovics: Ueber branchiogene Carcinome und auf embryonale Anlage zurückzuführende, cystische Tumoren des Halses.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

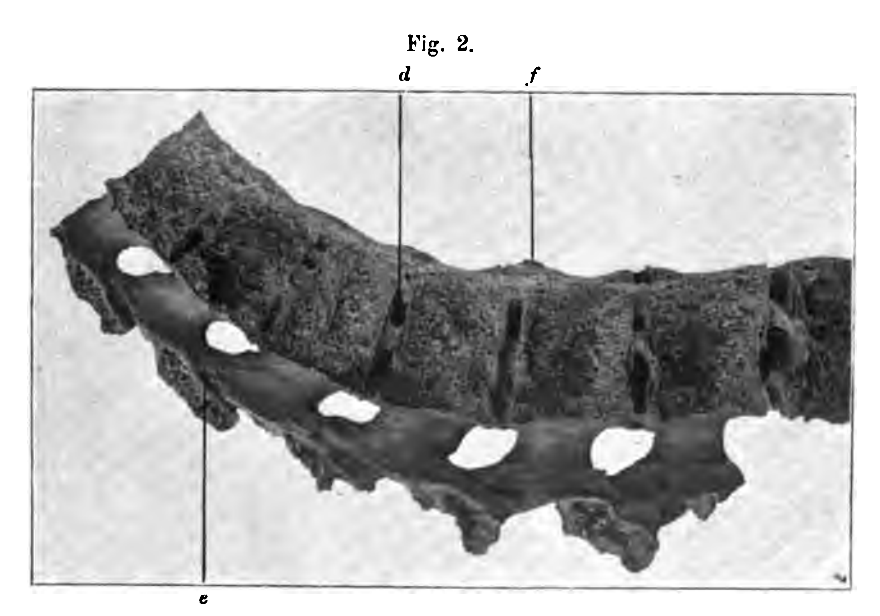
Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIII (N. F. III. Bd.). Tafel V.
Abtheilung für patholog. Anatomie und verwandte Disciplinen.

Fig. 1.

b

c *a*

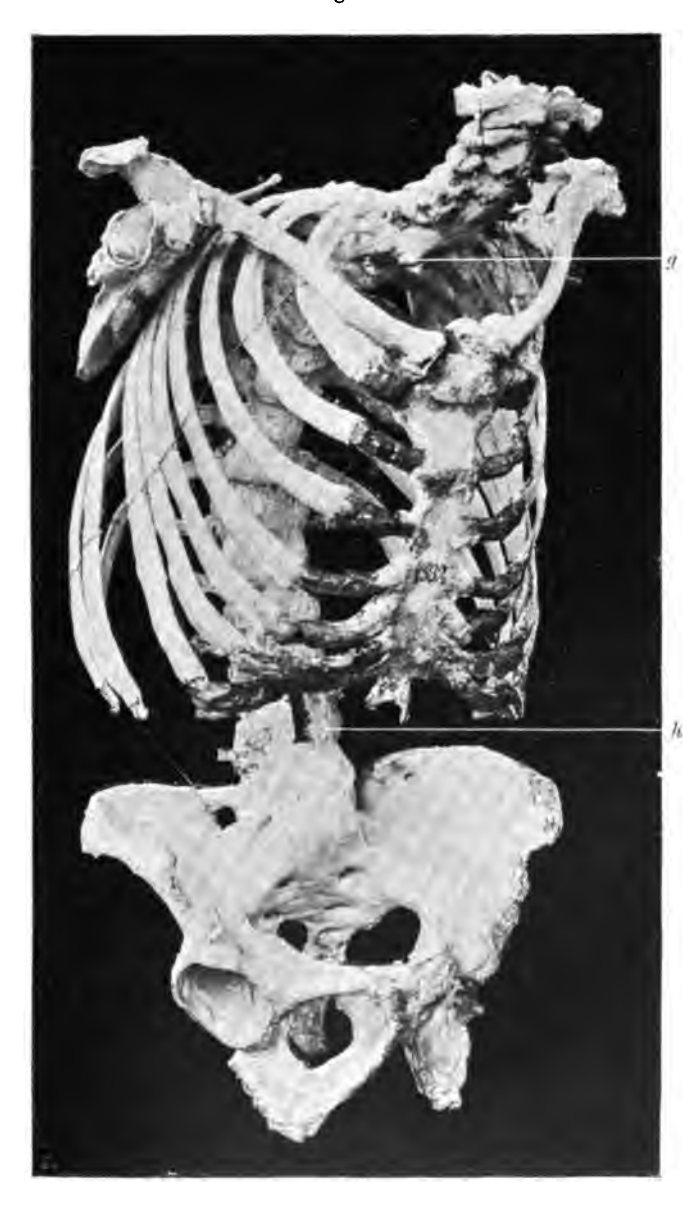
Fig. 2.



Reuter: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Anchylose der Wirbelsäule.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 3.



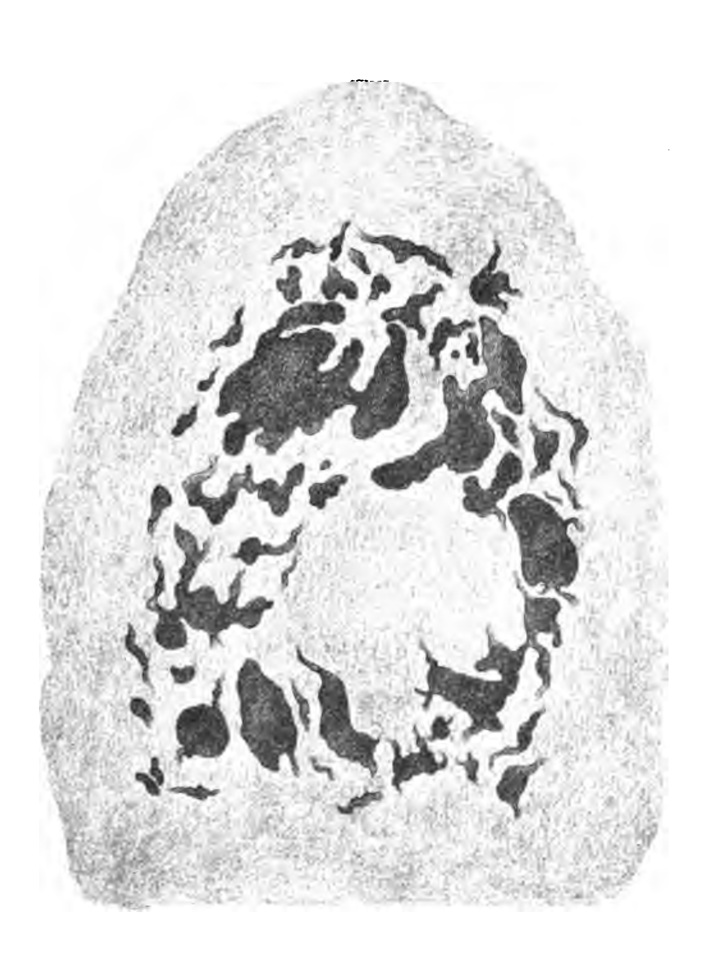
Reuter: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Anchylose der Wirbelsäule.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIII (N. F. III. Bd.).
Abtheilung für patholog. Anatomie und verwandte Disciplinen.

Tafel VII.

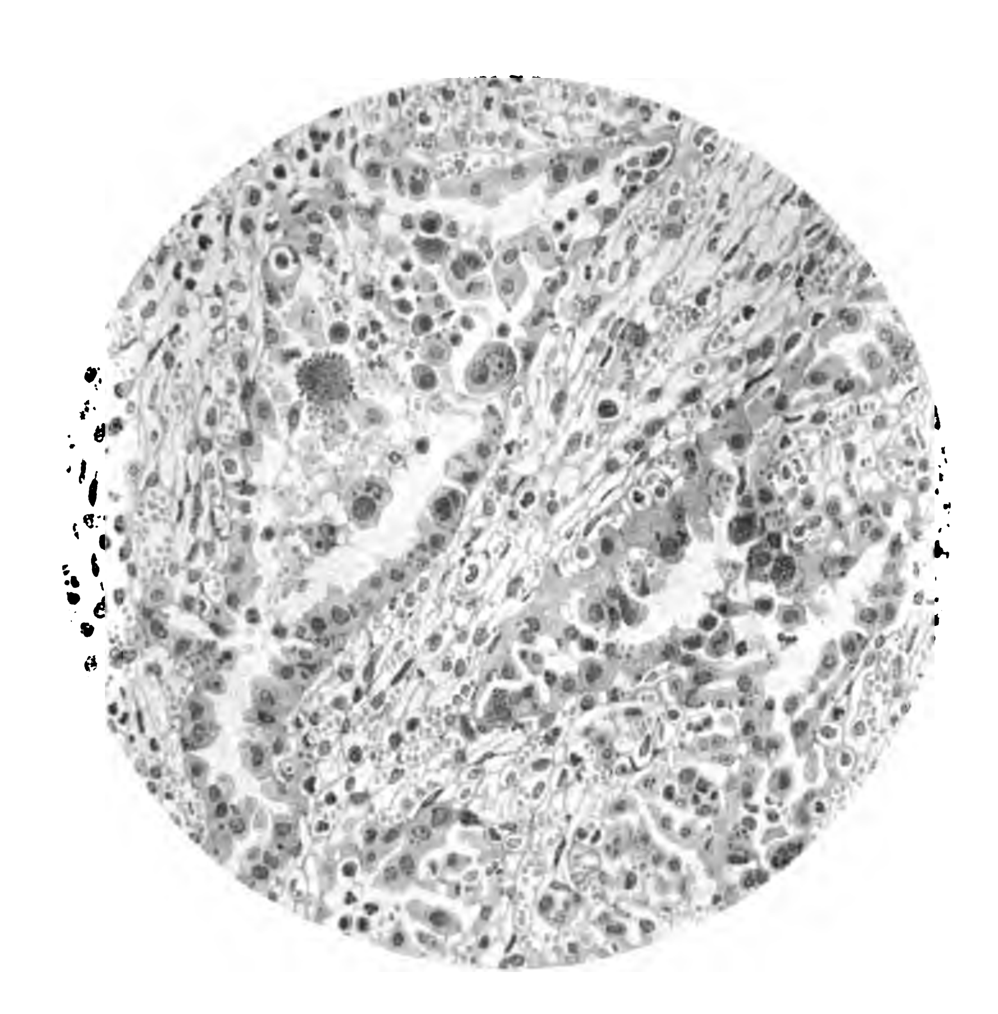
Fig. 1.



Albrecht: Ueber das Cavernom der Milz.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 2.



Albrecht: Ueber das Cavernom der Milz.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIII (N. F. III. Bd.). Tafel IX.
Abtheilung für patholog. Anatomie und verwandte Disciplinen.

Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 9. Fig. 10.

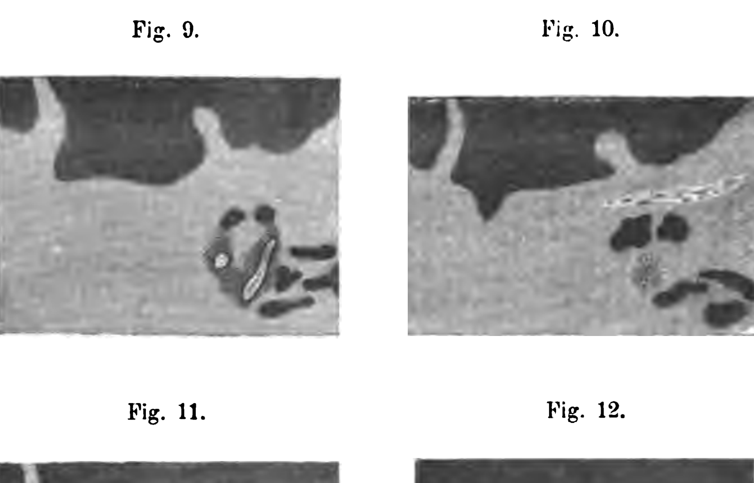
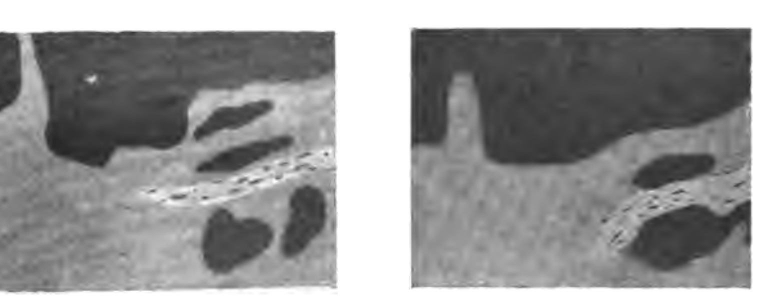


Fig. 11. Fig. 12.



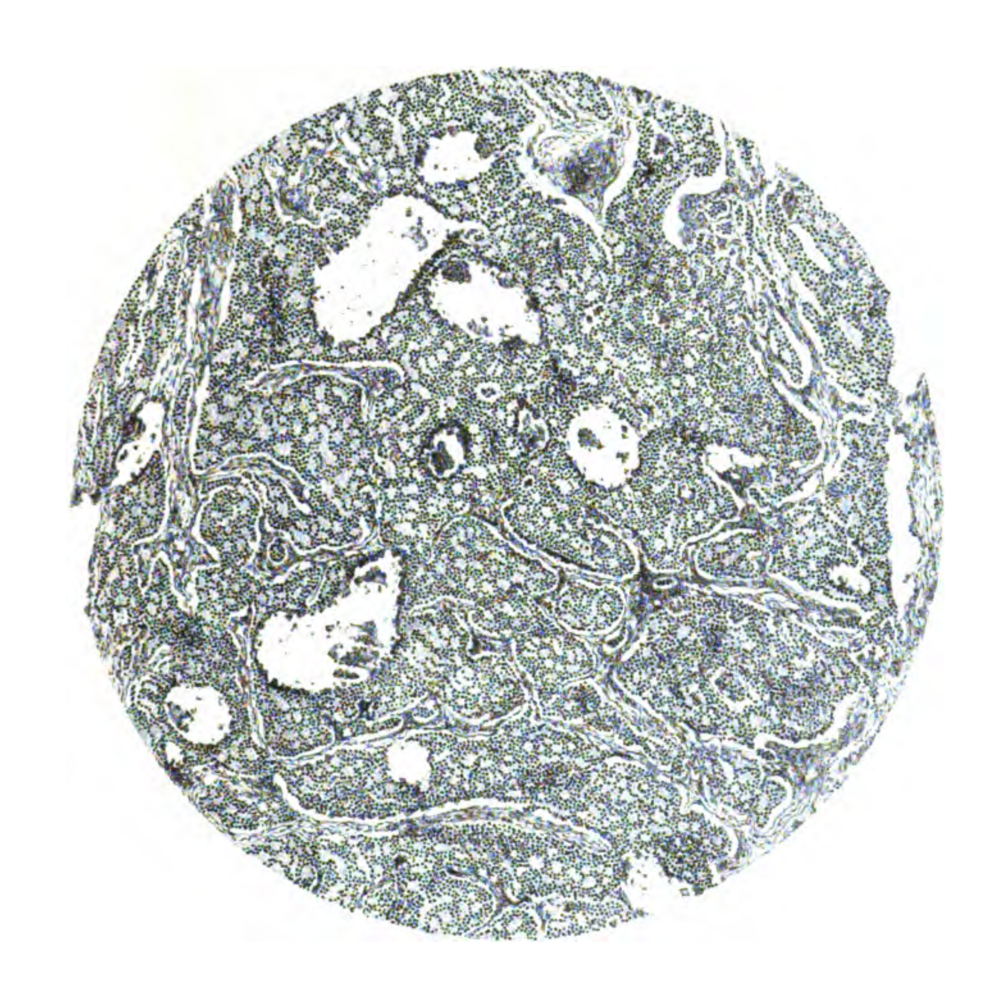
Albrecht: Ueber das Cavernom der Milz.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



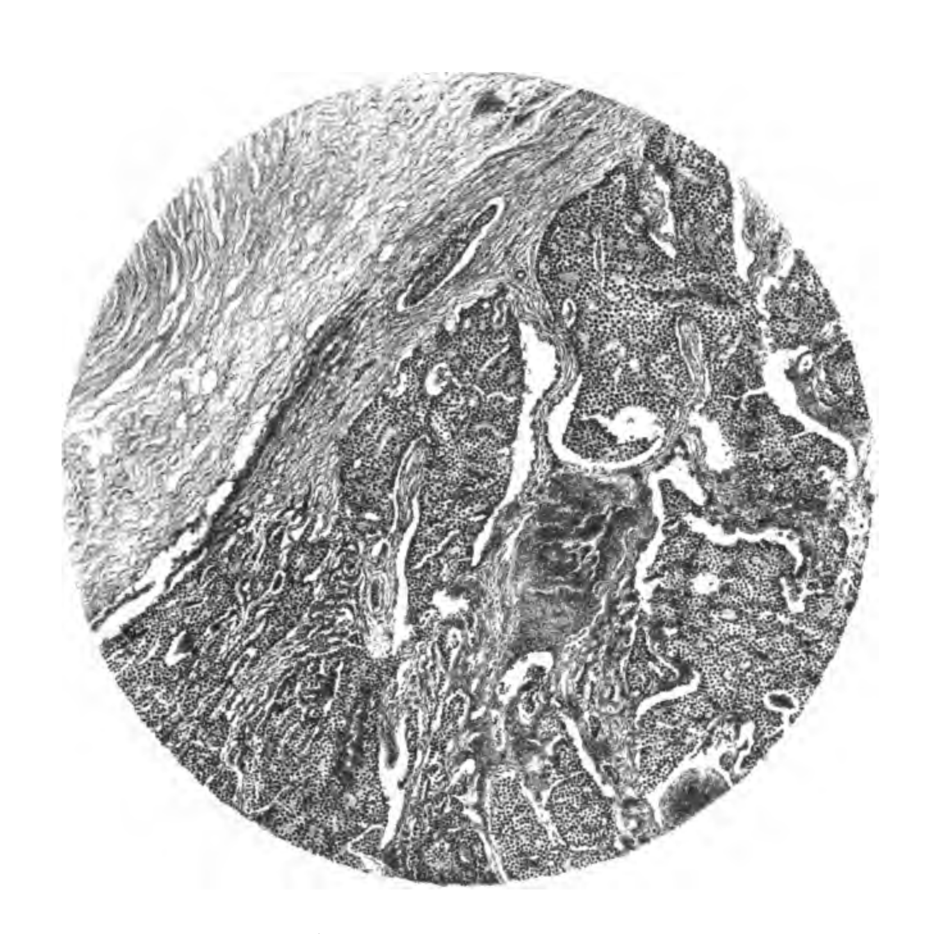
Lindner: Ein Fall von Endotheliom der Dura mater mit Metastase in der Harnblase.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Zeichnung von K. Dirr, München. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



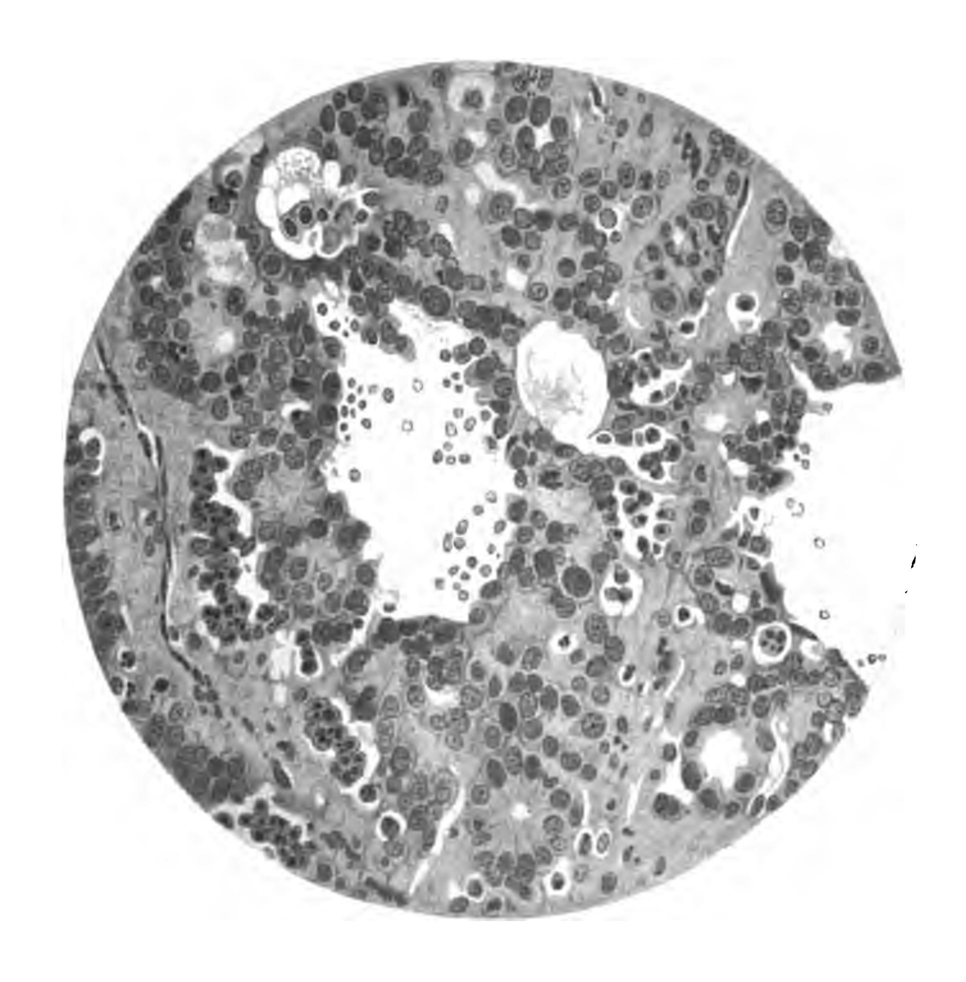
Lindner: Ein Fall von Endotheliom der Dura mater mit Metastase in der Harnblase.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Zeichnung von K. Dirr, München. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Lindner: Ein Fall von Endotheliom der Dura mater mit Metastase in der Harnblase.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Zeichnung von K. Dirr, München. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig



Lindner: Ein Fall von Endotheliom der Dura mater mit Metastase in der Harnblase.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Zeichnung von K. Dirr, München. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 1.

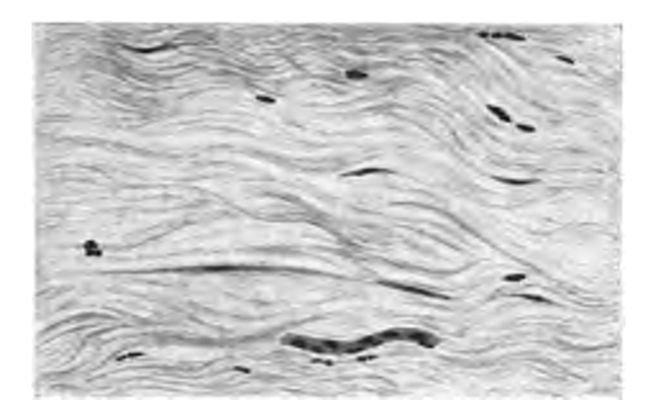


Fig. 2.

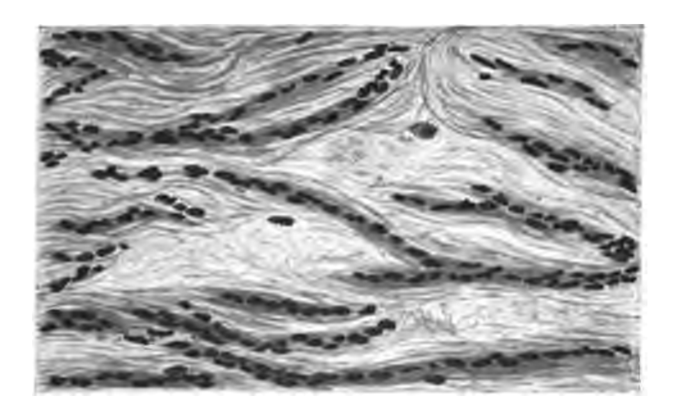
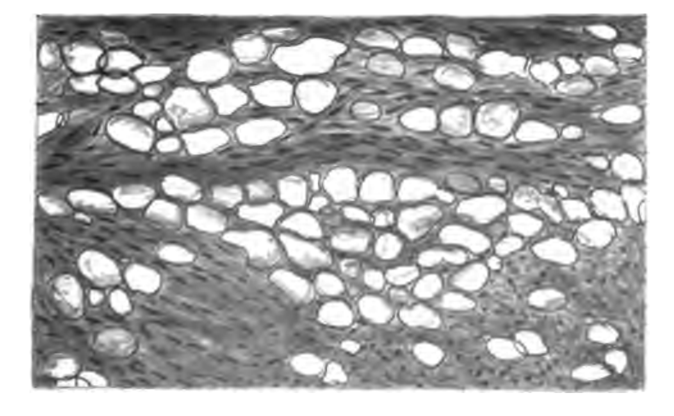


Fig. 3.



Jacobson: Zur Kenntniss der secundären Veränderungen in den Fibromyomen des Uterus.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 1.

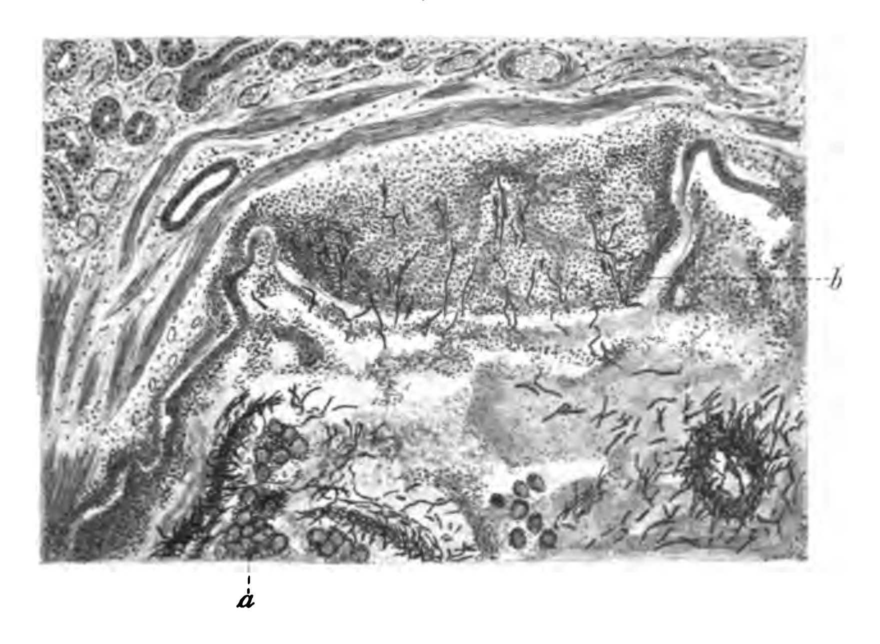
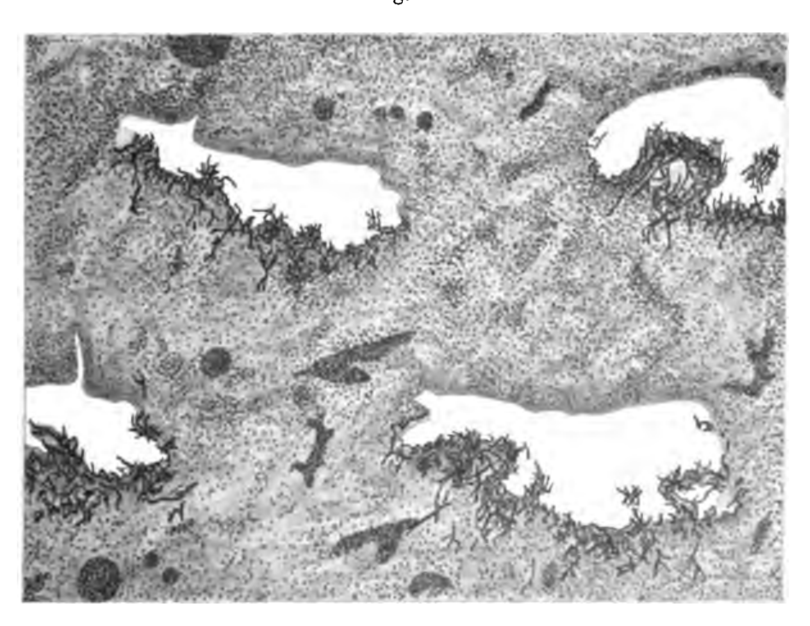


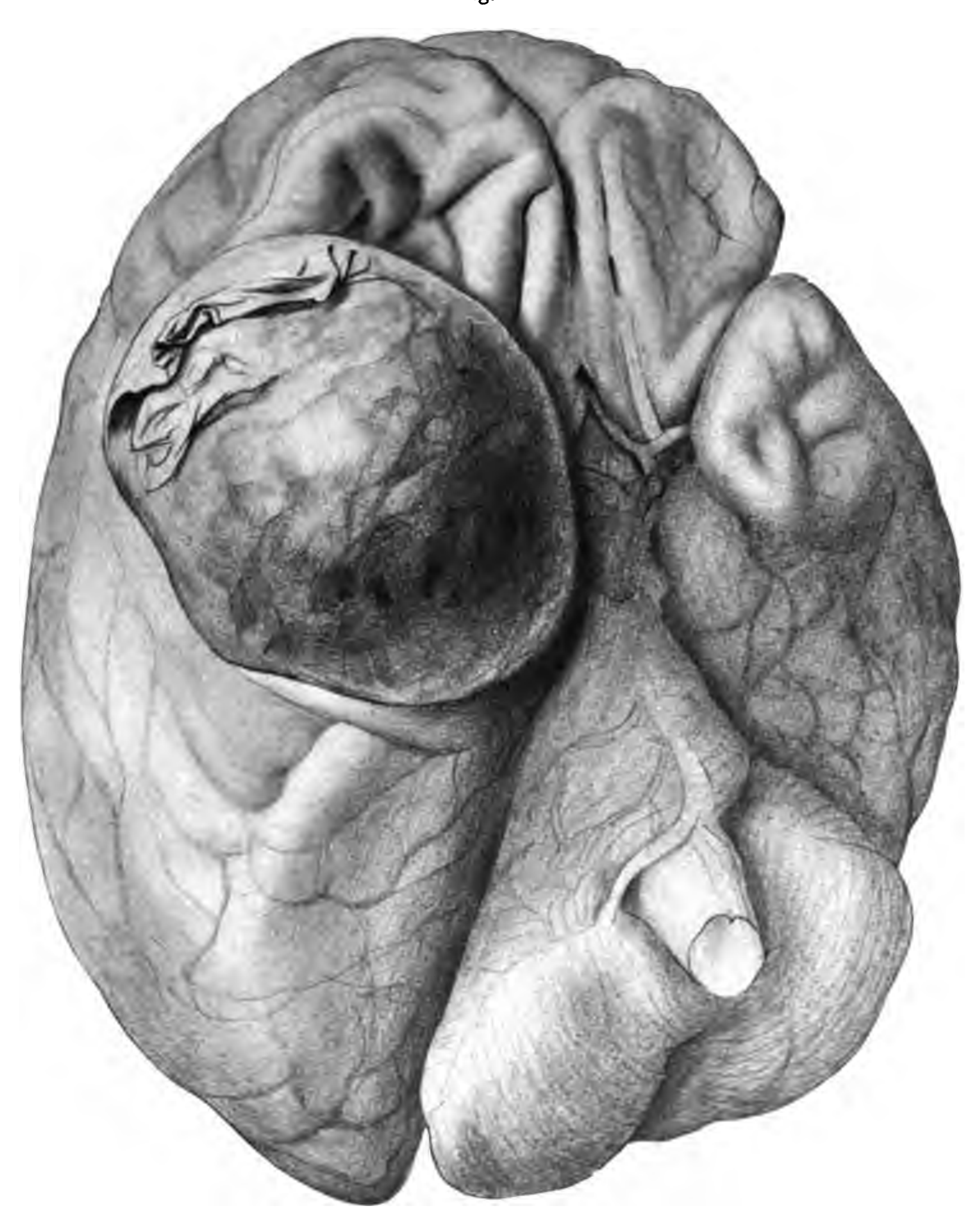
Fig. 2.



Lucksch: Vegetation eines bisher noch nicht bekannt gewesenen Aspergillus.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 1.



Fuchs: Zur Kenntniss tertiärer Läsionen bei Tumor cerebri.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIII (N. F. III. Bd.). Tafel XVII.
Abtheilung für pathologische Anatomie und verwandte Disciplinen.

Fig. 2.



Fig. 3.



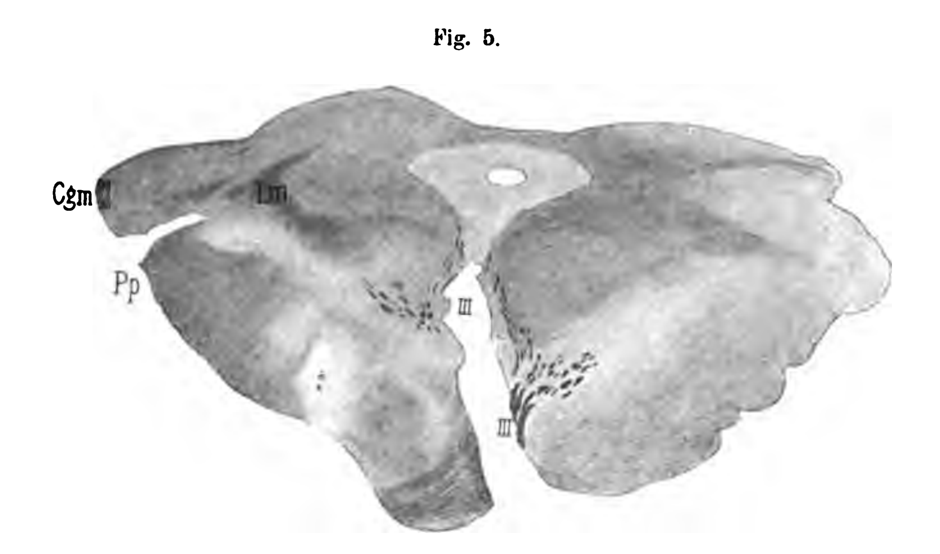
Fuchs: Zur Kenntniss tertiärer Läsionen bei Tumor cerebri.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 4.

Vd Vx NVs NVm V Vm Vs

Fig. 5.



Fuchs: Zur Kenntniss tertiärer Läsionen bei Tumor cerebri.

Anmerkung zu Fig. 5: Die helle Stelle im Pedunculus cerebri (P. p.) entspricht dem Herd.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig

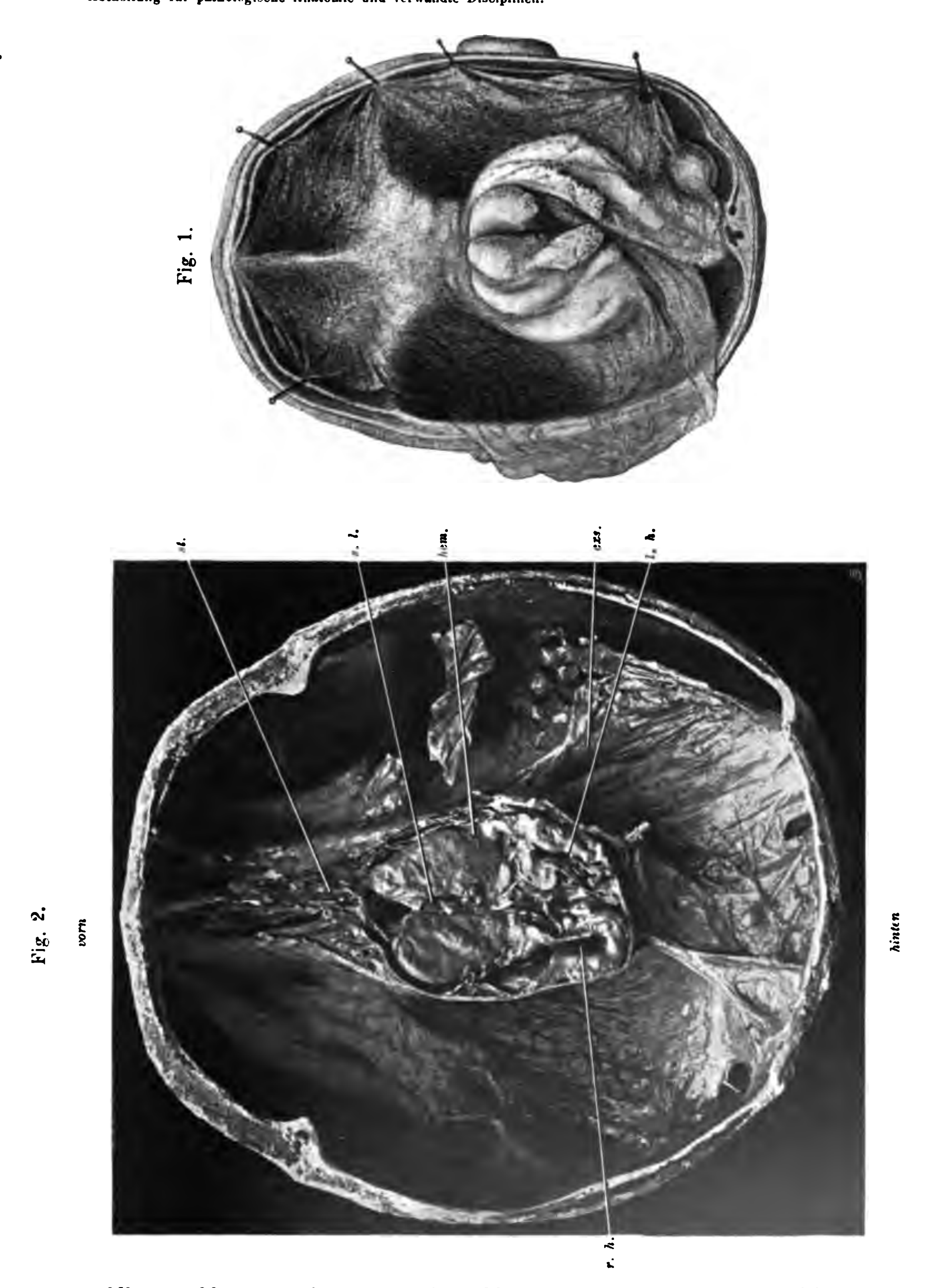


Fig. 1.

Fig. 2.

Kluge: Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier).

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 3.

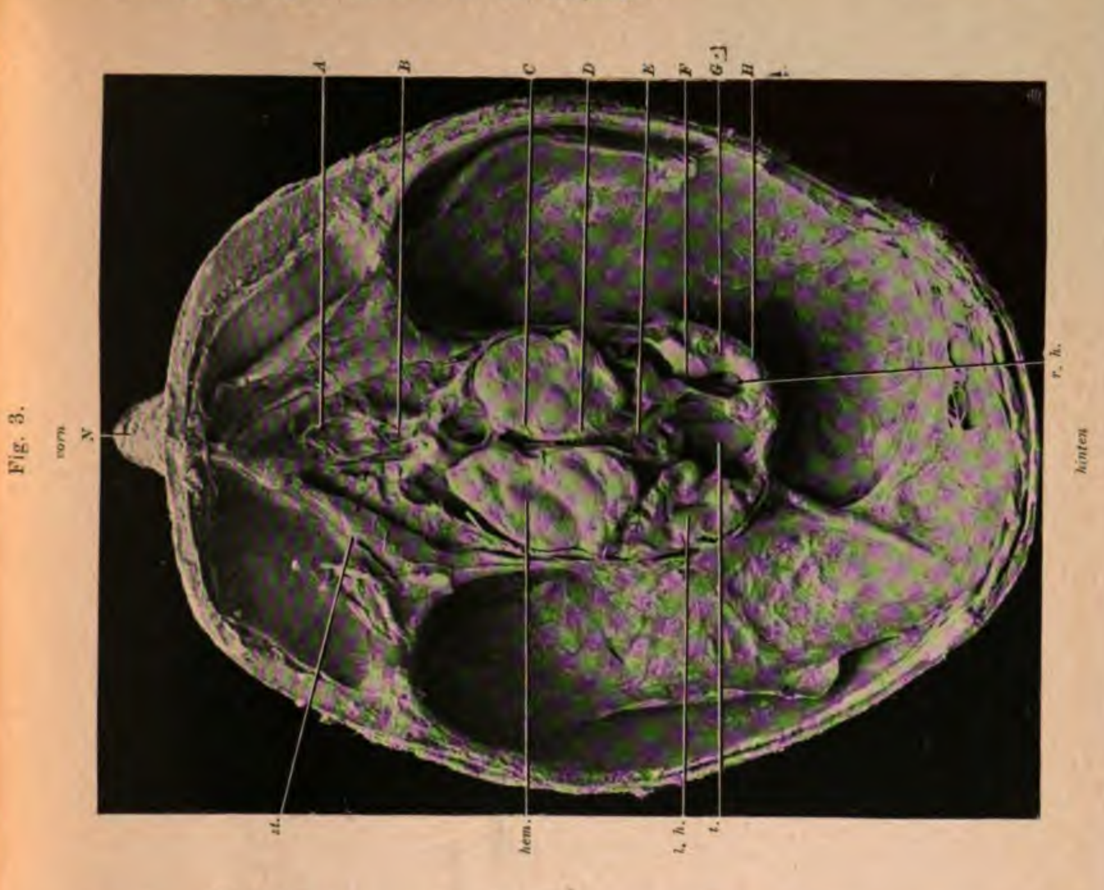
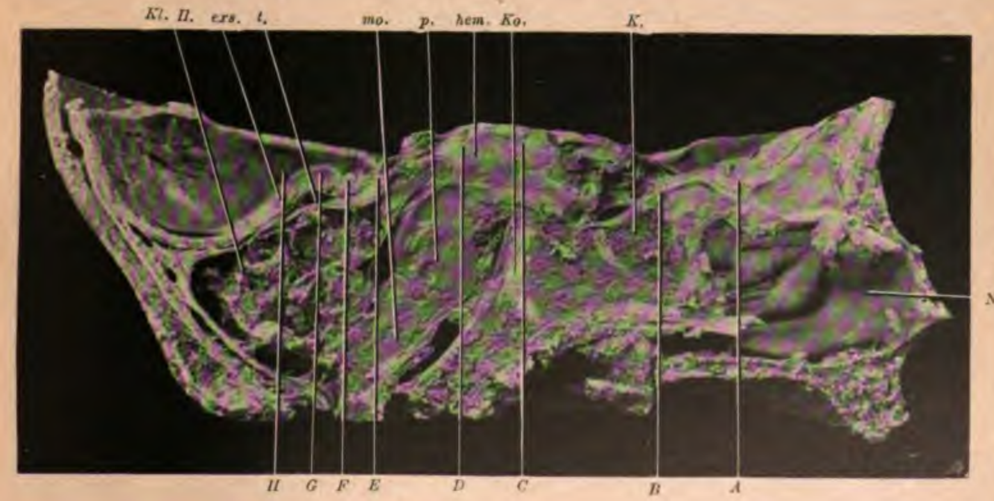


Fig. 4.



Kluge: Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier).

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. A.

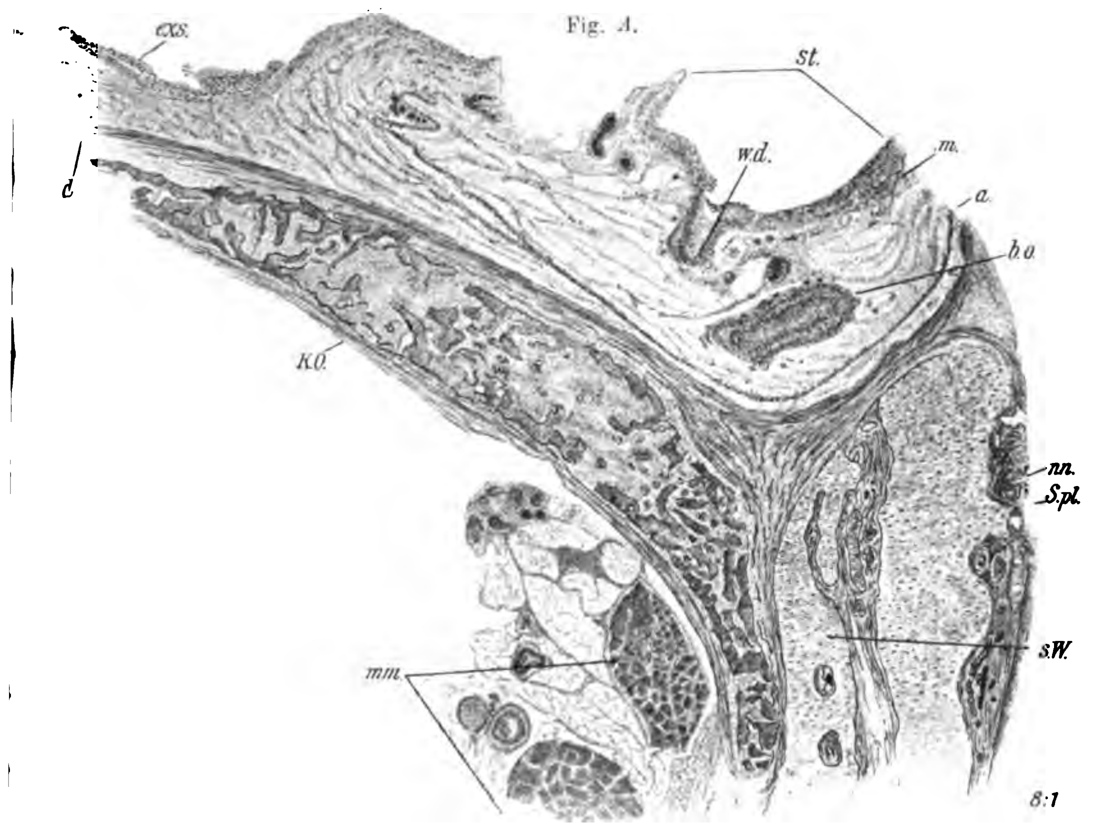
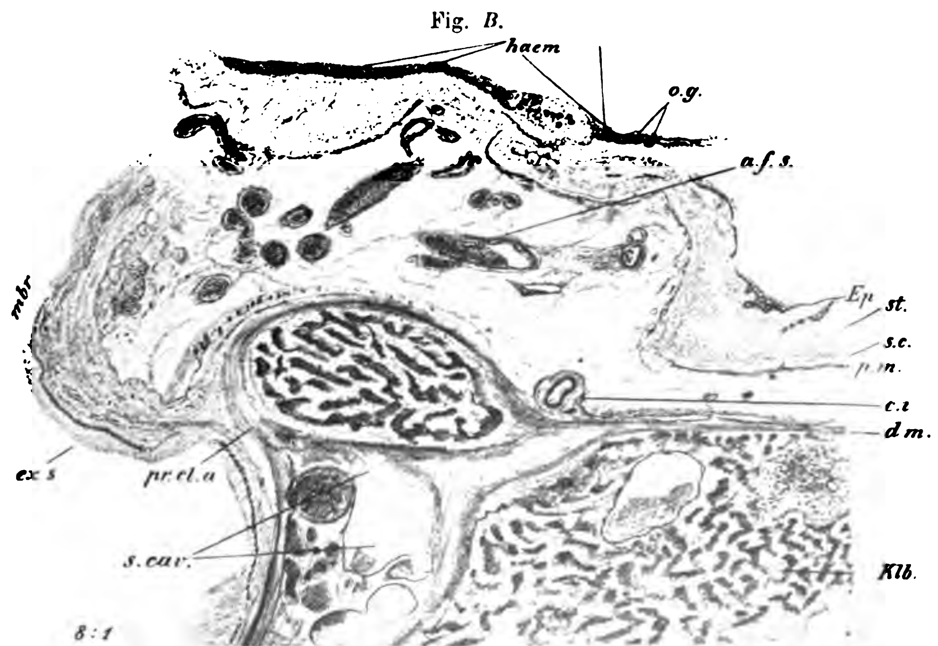


Fig. B.



Kluge: Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier).

Gezeichnet von stud. med. H. Wallnöfer.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

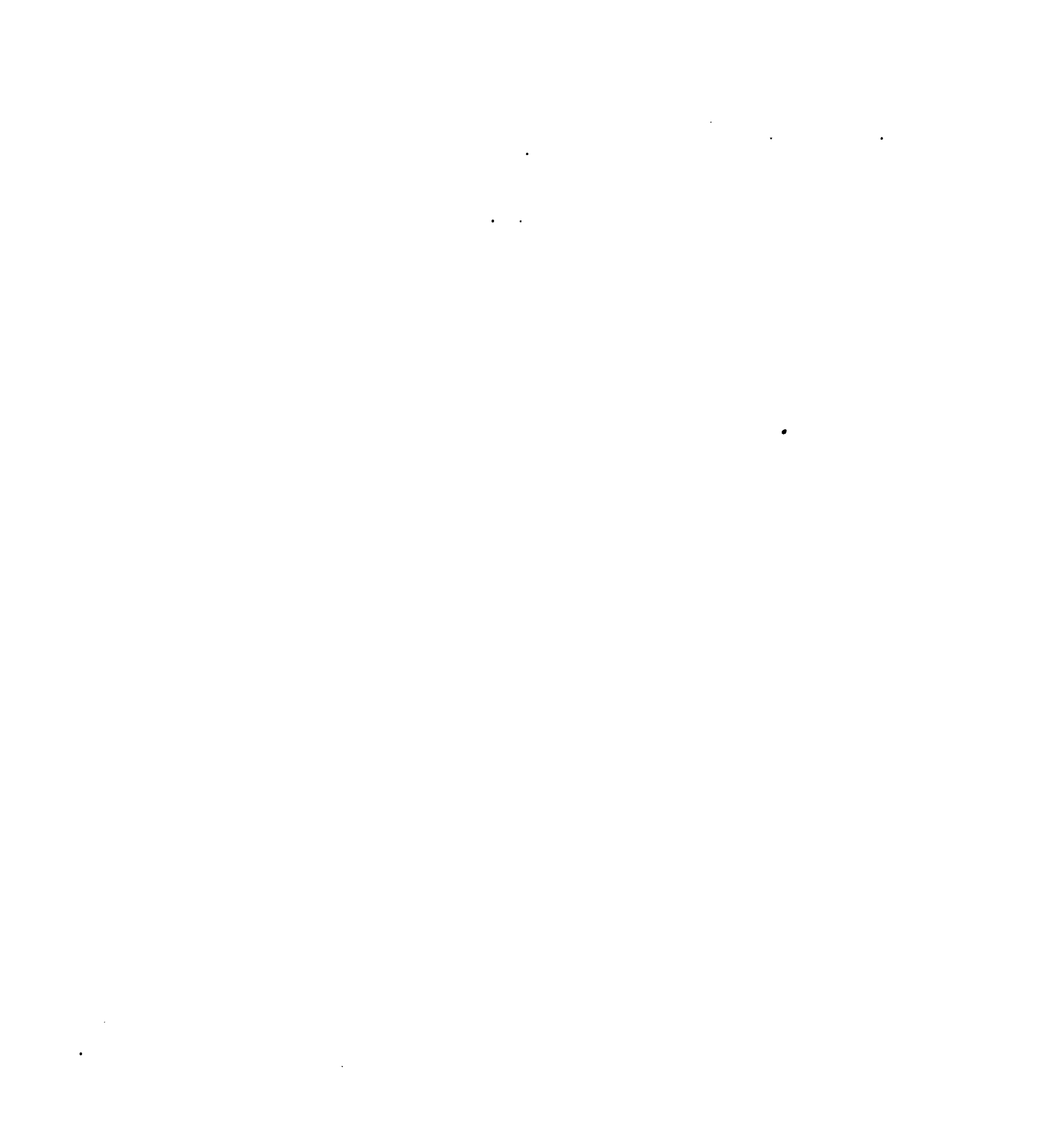


Fig. A¹.

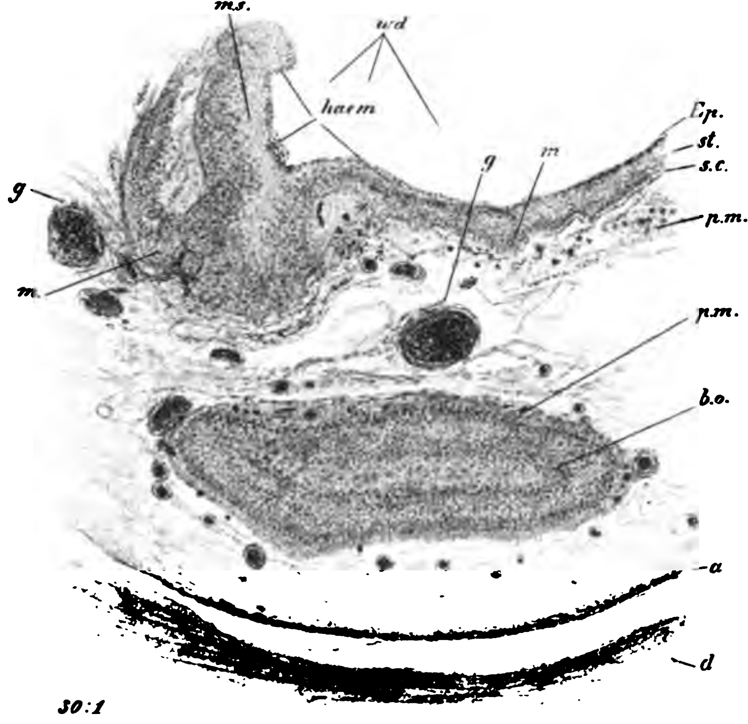
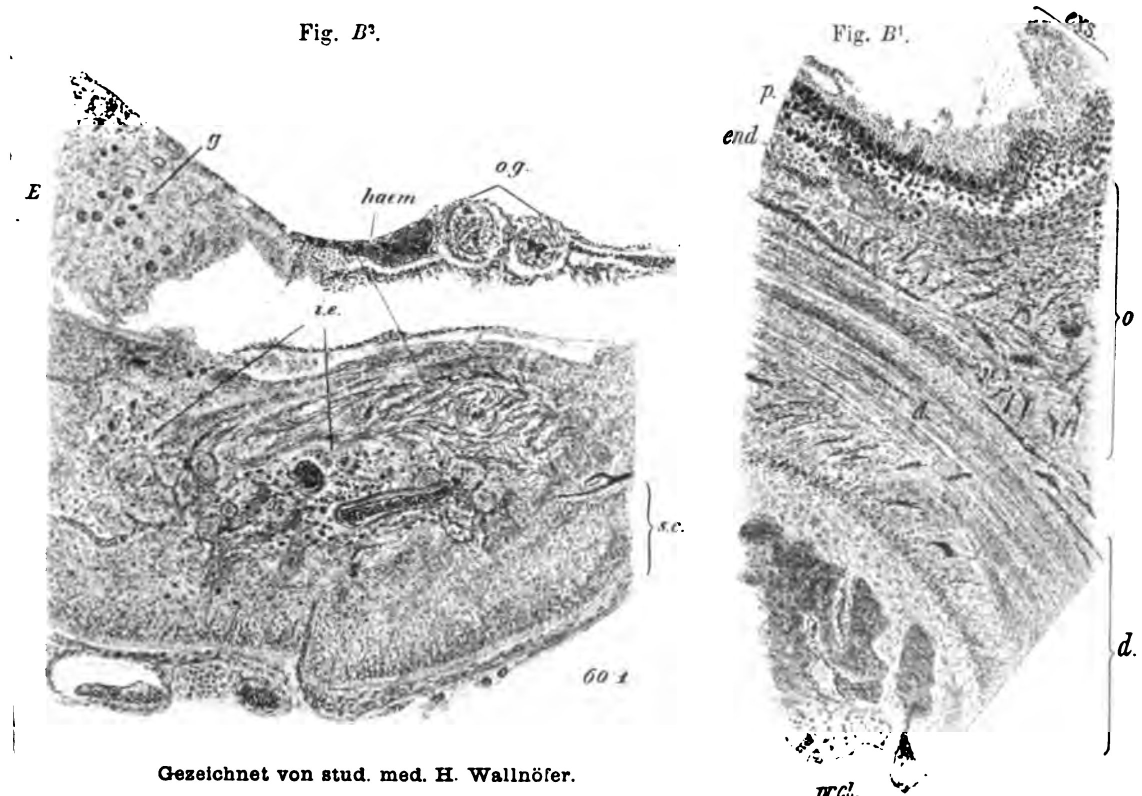


Fig. B².

Fig. B¹.

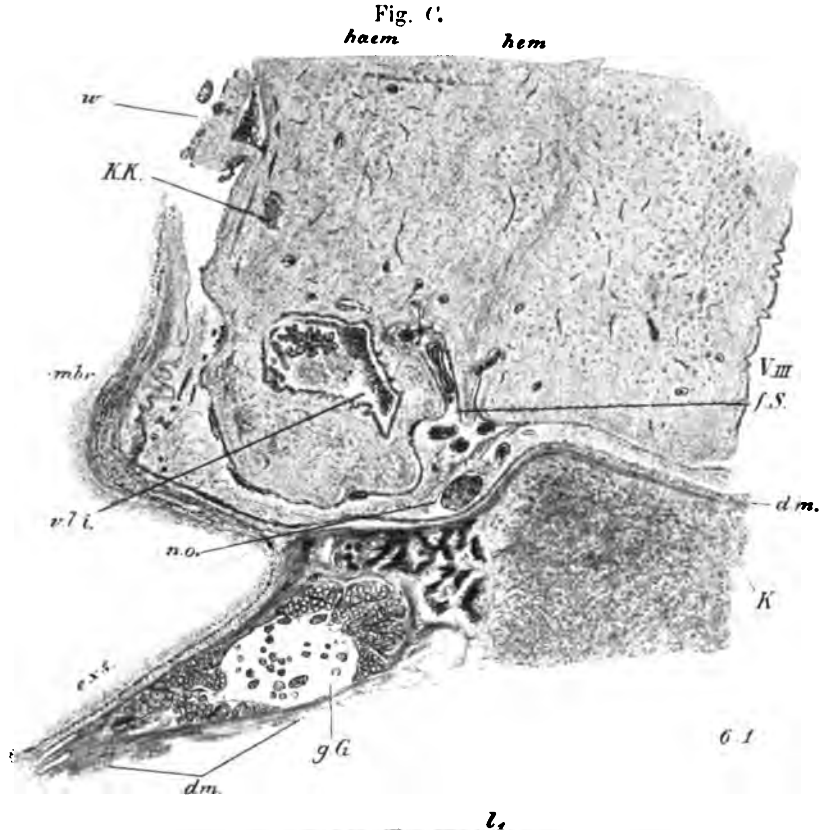


Gezeichnet von stud. med. H. Wallnöfer.

Kluge: Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier).

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Fig. C.



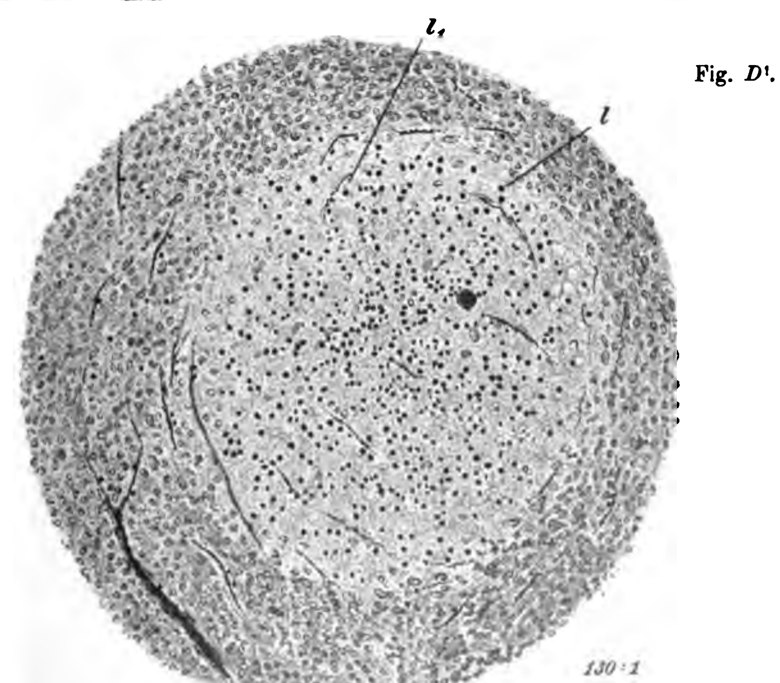
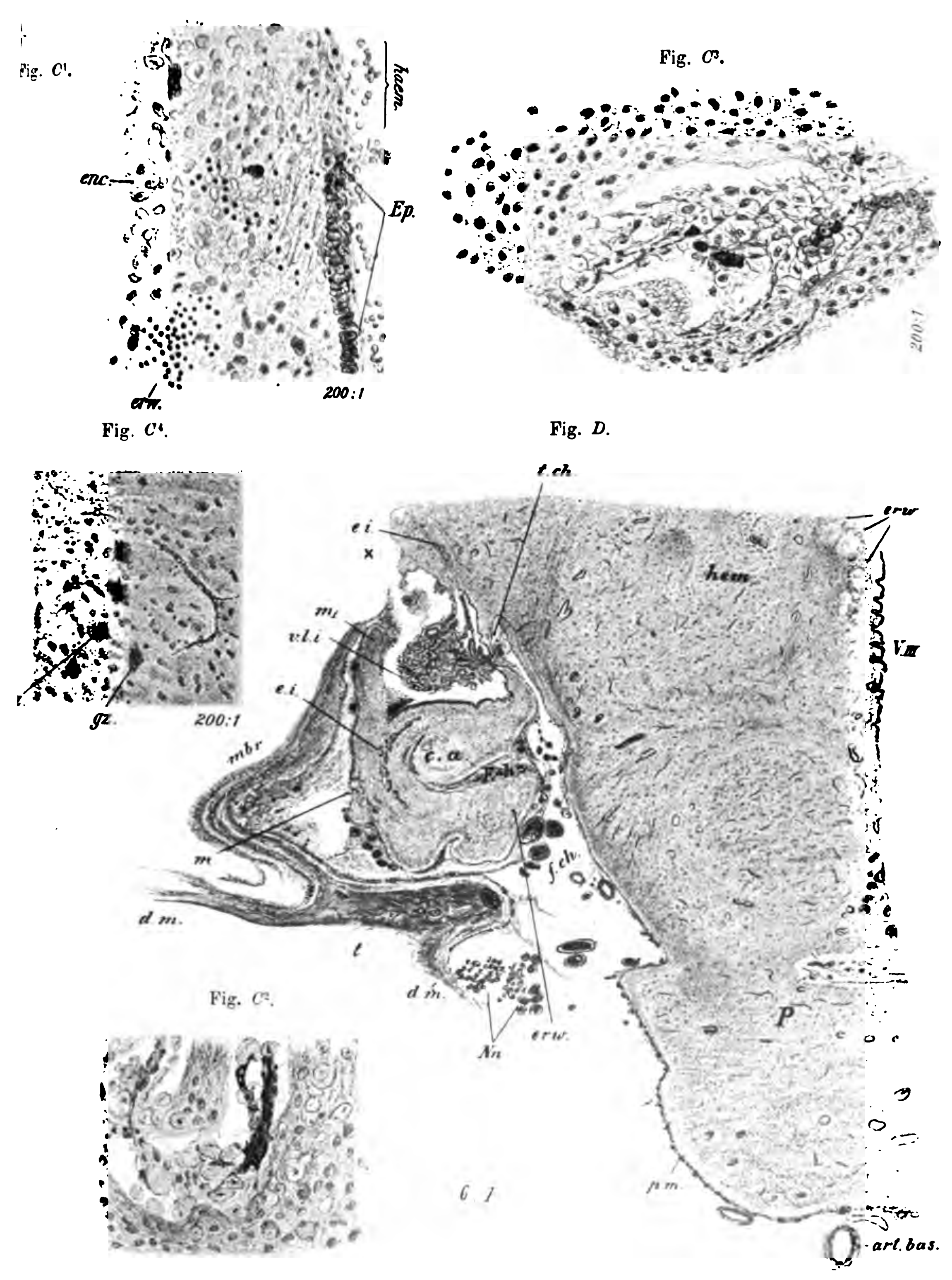


Fig. D[1].

Kluge: Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier).

Gezeichnet von stud. med. H. Wallnöfer.

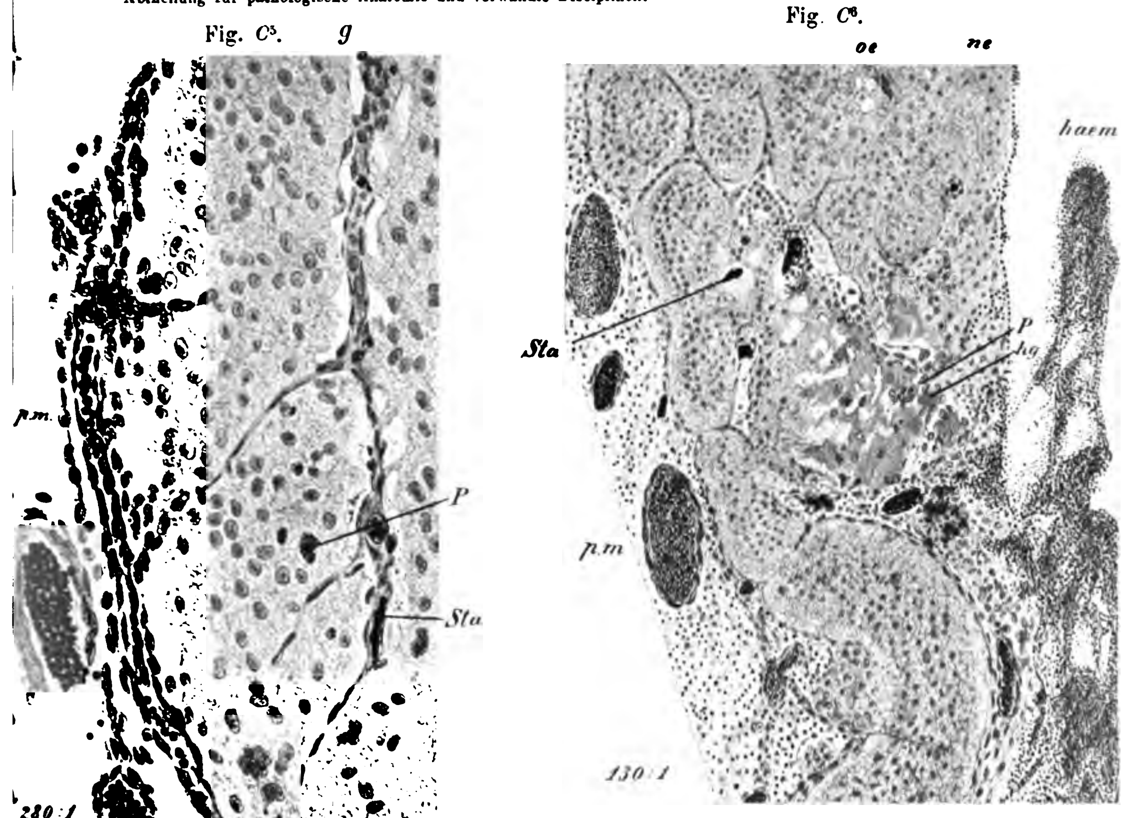
Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Kluge: Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier).

Gezeichnet von stud. med. H. Wallnöfer.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.





Kluge: Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier).

Gezeichnet von stud. med. H. Wallnöfer.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Fig. 5.

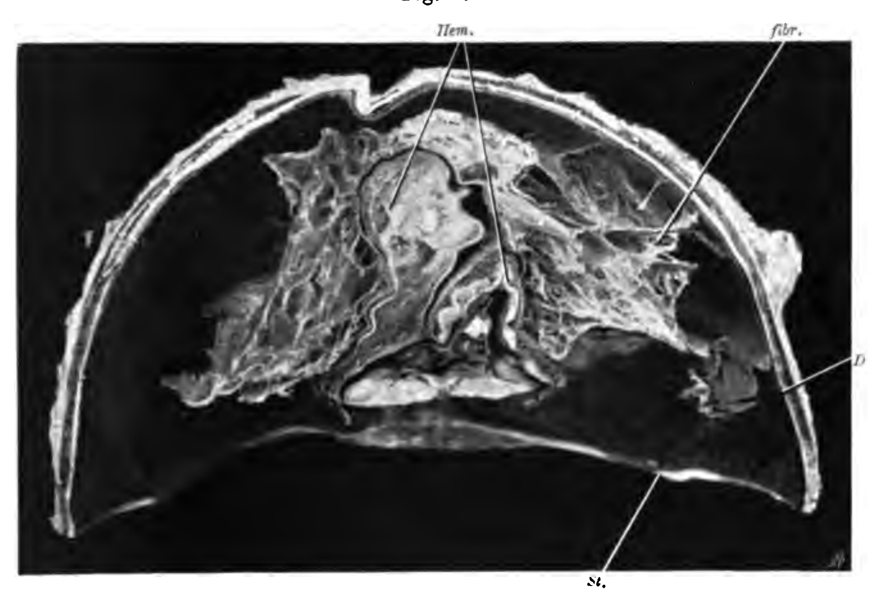
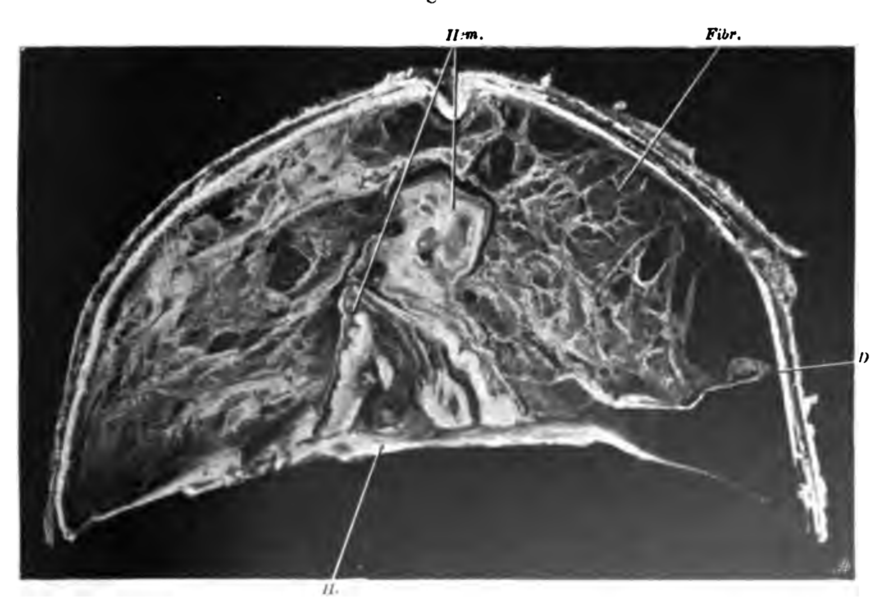


Fig. 6.



Kluge: Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier).

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



Fig. 1.

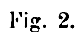


Fig. 2.



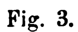


Fig. 3.

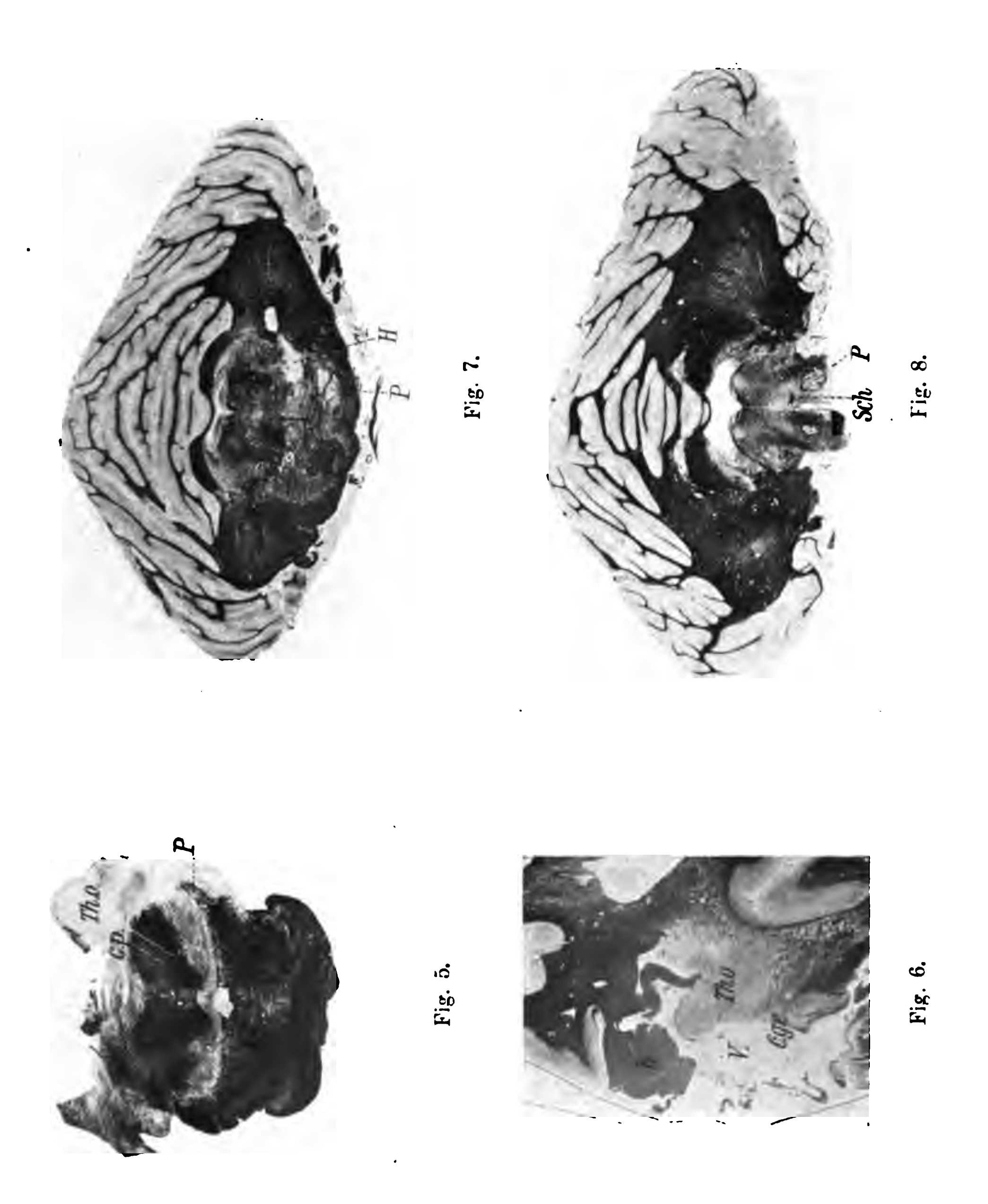


Fig. 4.

Hartmann: Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien

Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIII (N. F. III. Bd.). Tafel XXVIII.
Abtheilung für pathologische Anatomie und verwandte Disciplinen.



Hartmann: Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

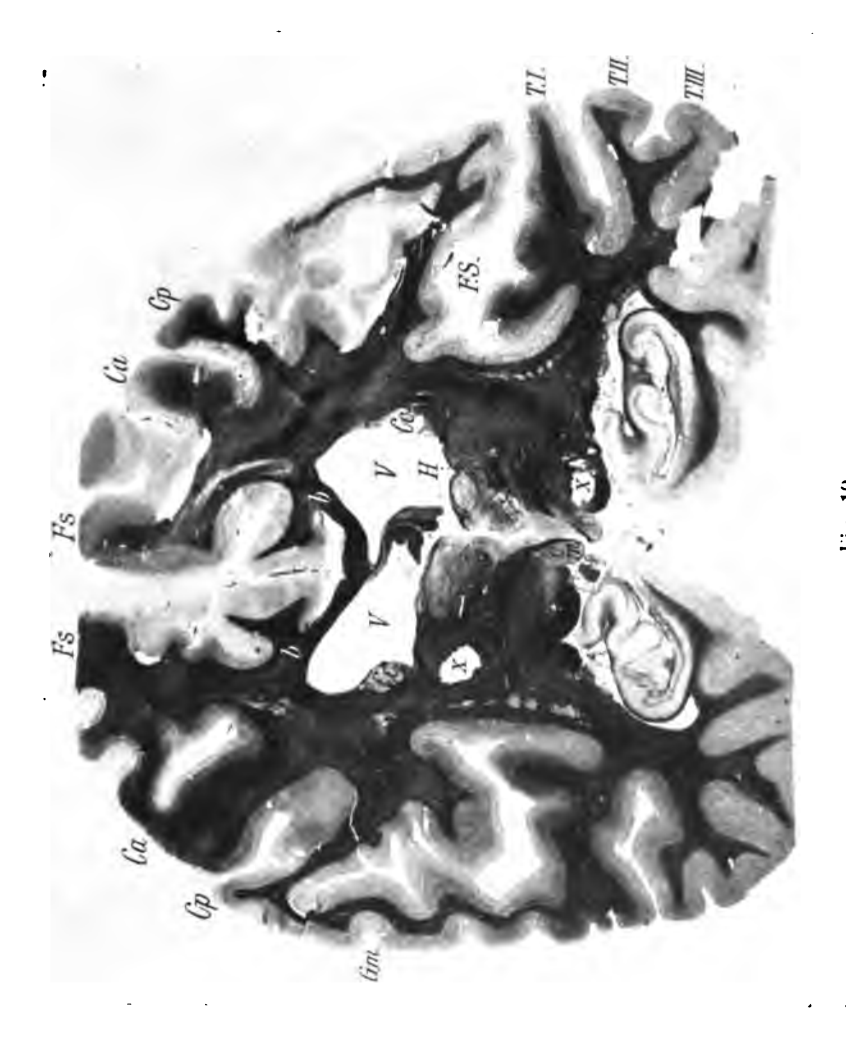


Fig. 10.

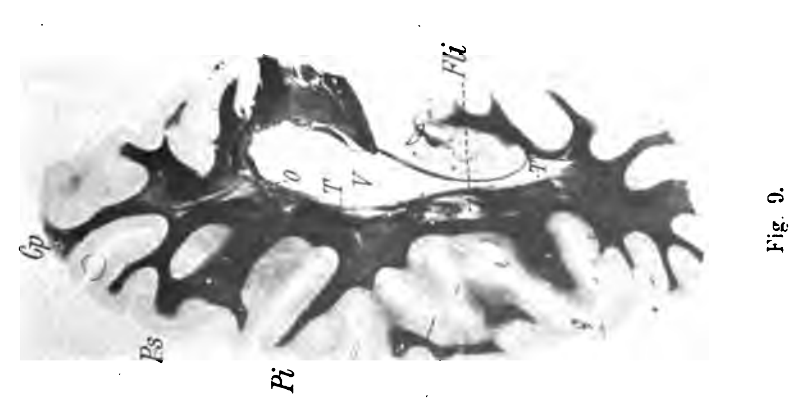


Fig. 9.

Hartmann: Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien

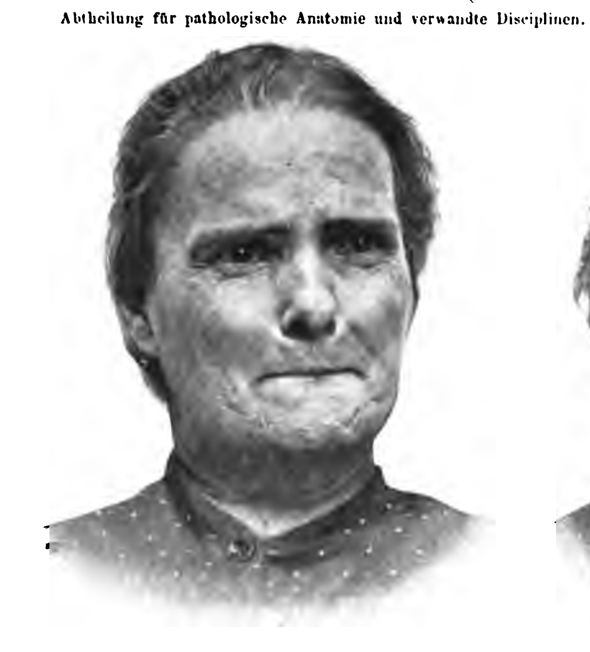


Fig. 12.



Fig. 14.

Fig. 11.



Fig. 13.

Hartmann: Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien



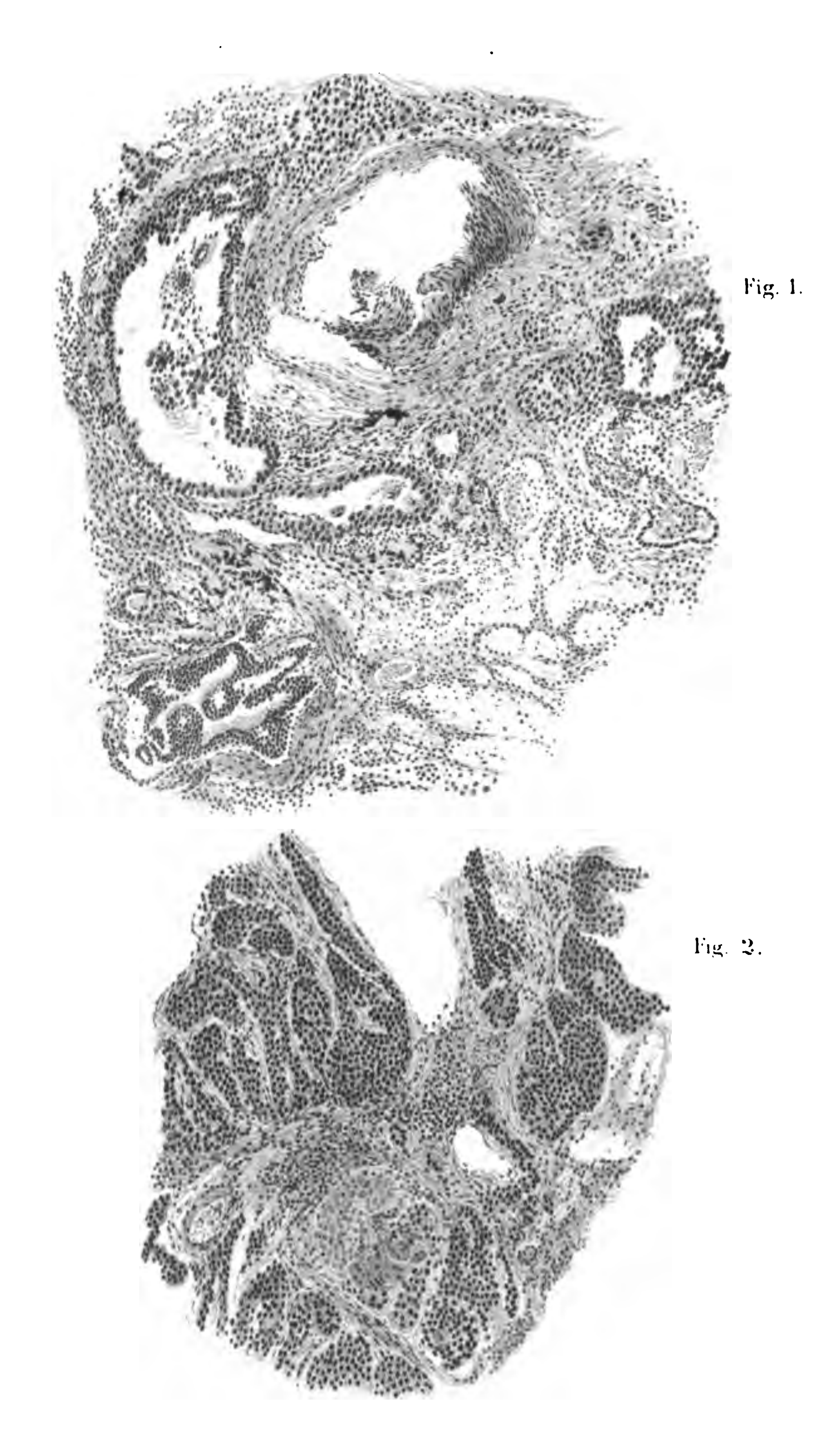
Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

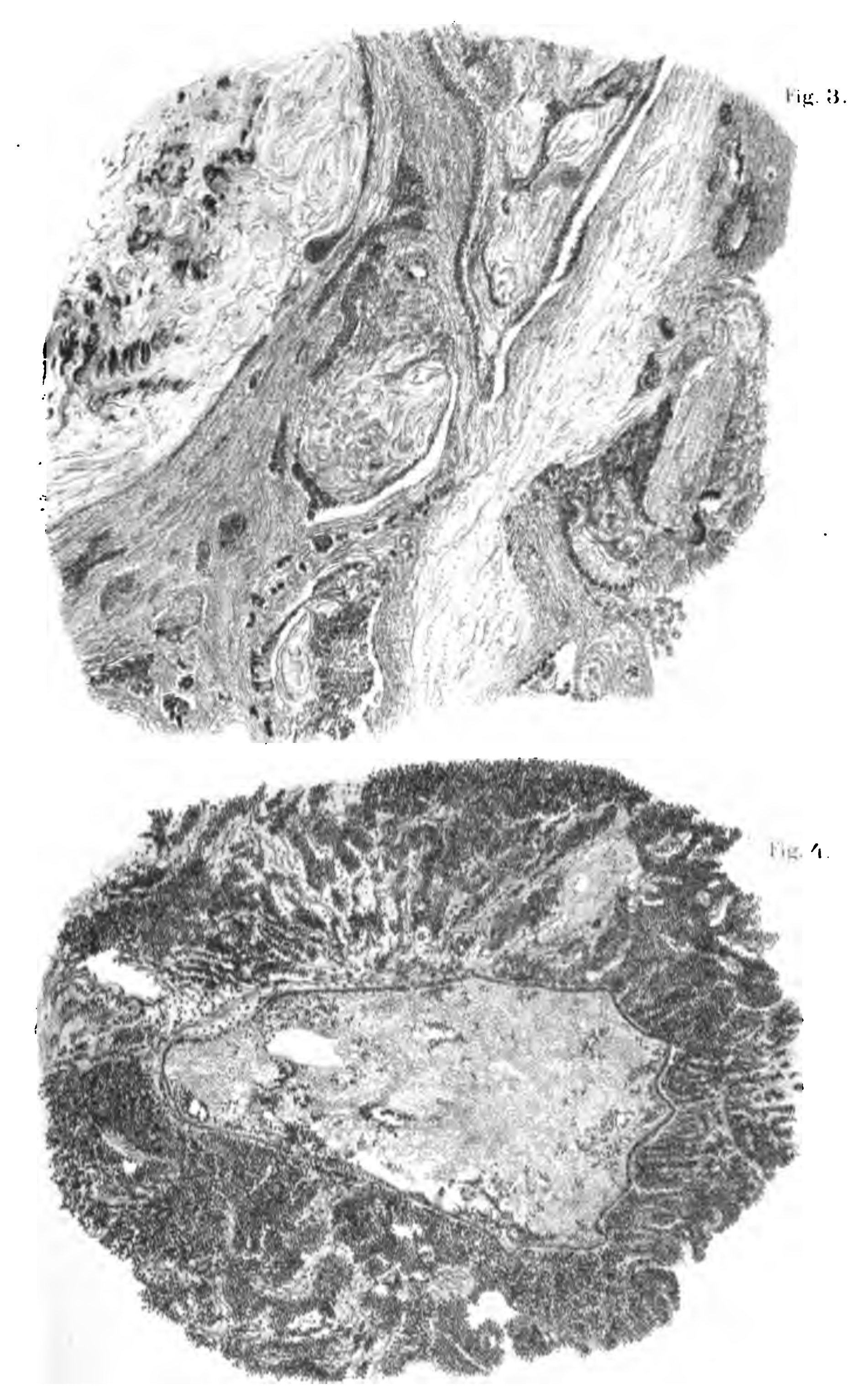
Hartmann: Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper. Wien.



Dömény: Zur Kenntnis des Lungencarcinomes.

K. k. Hof-Lithographie von A. Haase in Prag. Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien u. Leipzig.



Dömény: Zur Kenntnis des Lungencarcinomes.

K. u. k. Hof Lithographie von A. Haase in Prag. Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien u. Leipzig.



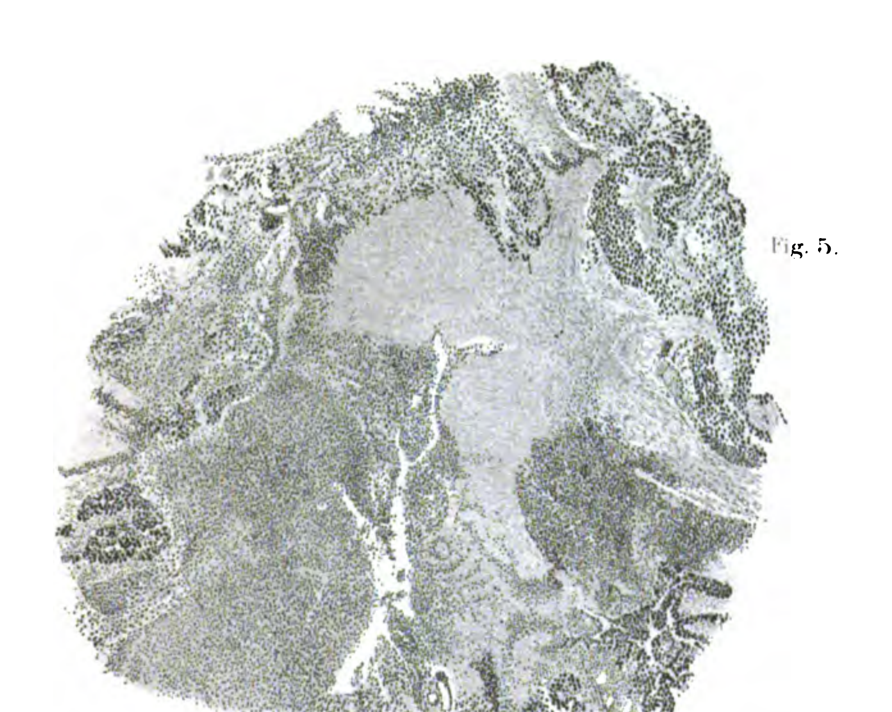


Fig. 5.

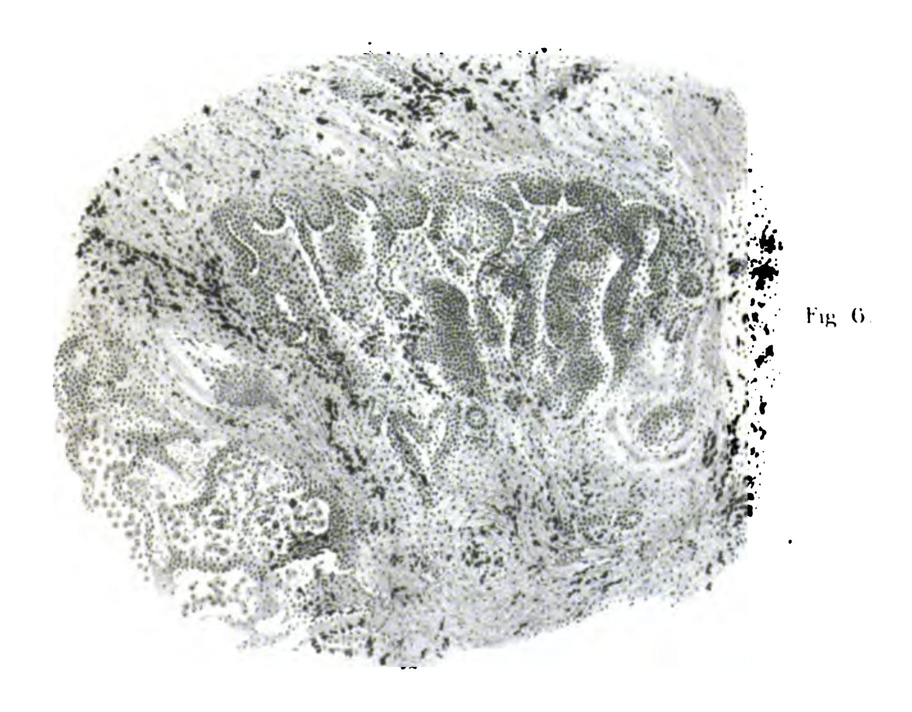


Fig. 6.

Dömény: Zur Kenntnis des Lungencarcinomes.

k. u. k. Hof-Lithographie von A. Haase in Prag. Verlag von Wilhelm Braumüller Wien u. Leipzig.



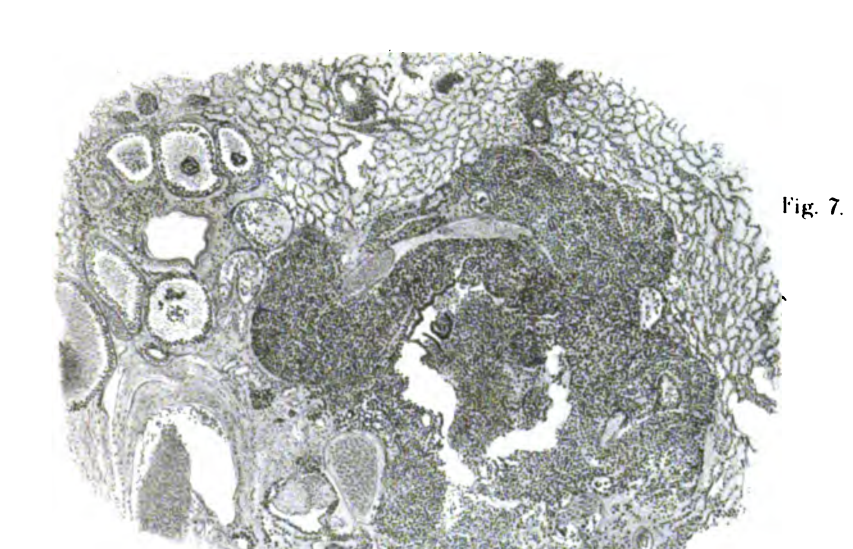


Fig. 7.

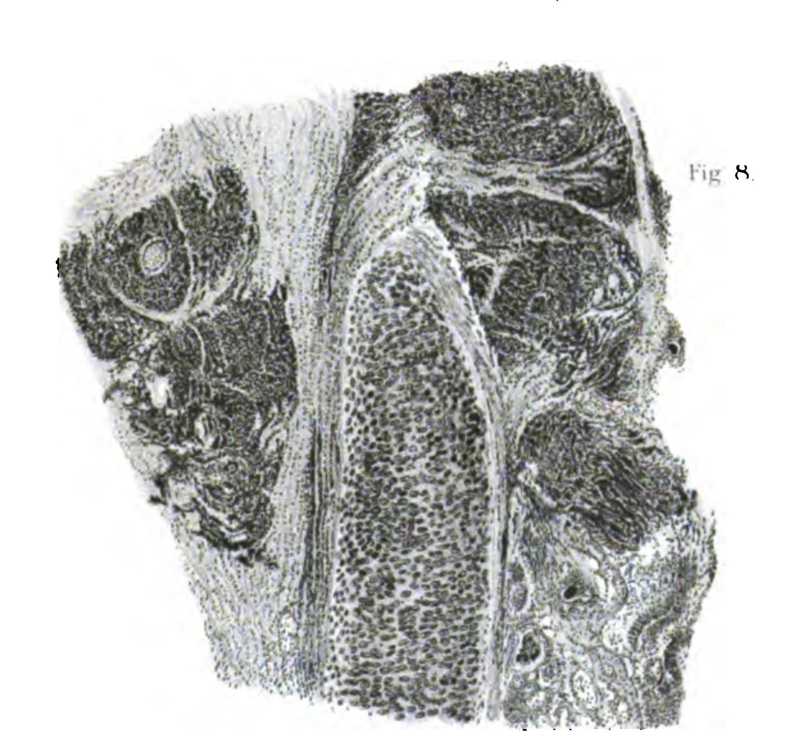


Fig. 8.

Dömény: Zur Kenntnis des Lungencarcinomes.

K. u. k. Hof Lithographie von A. Haase in Prag. Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien u. Leipzig.

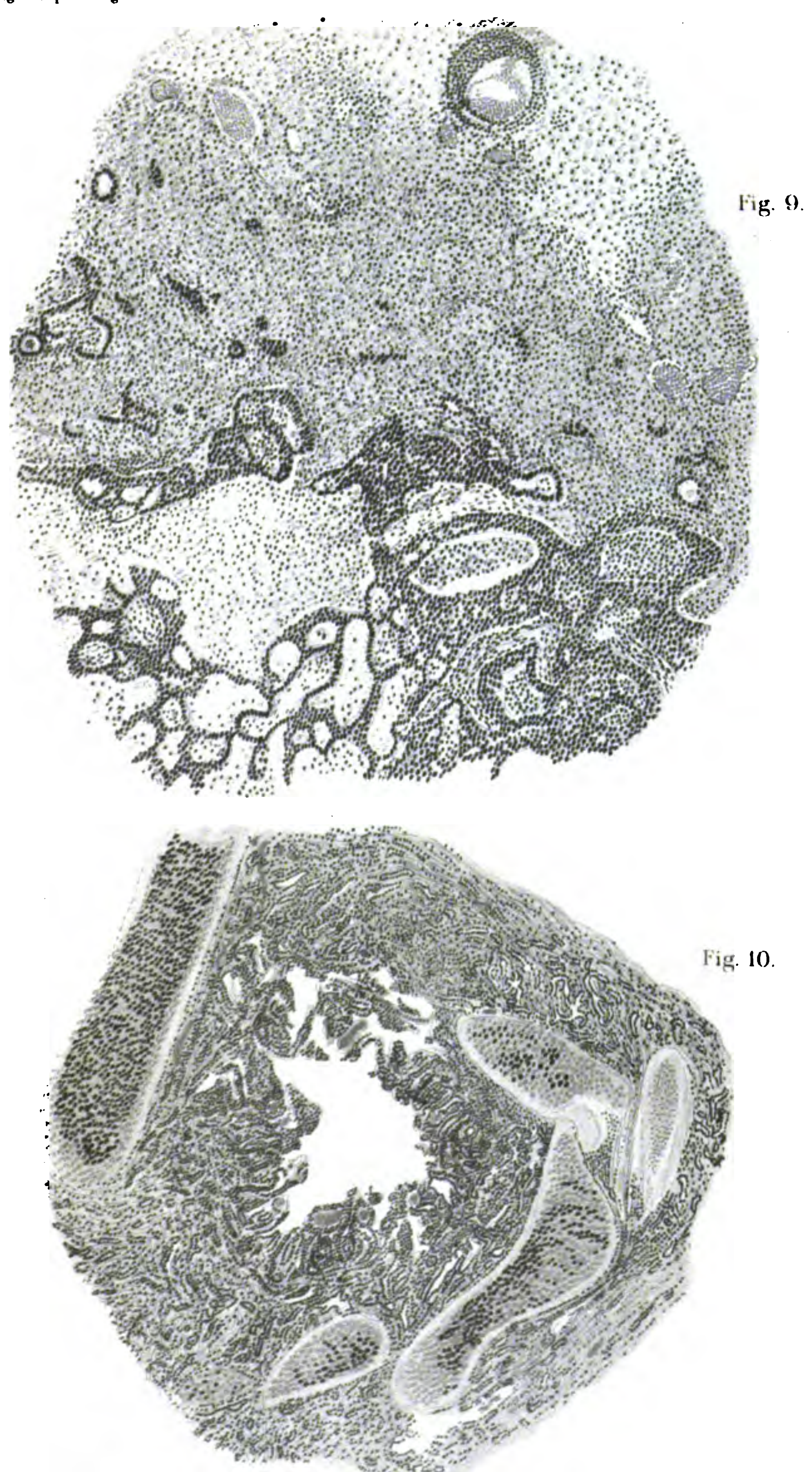
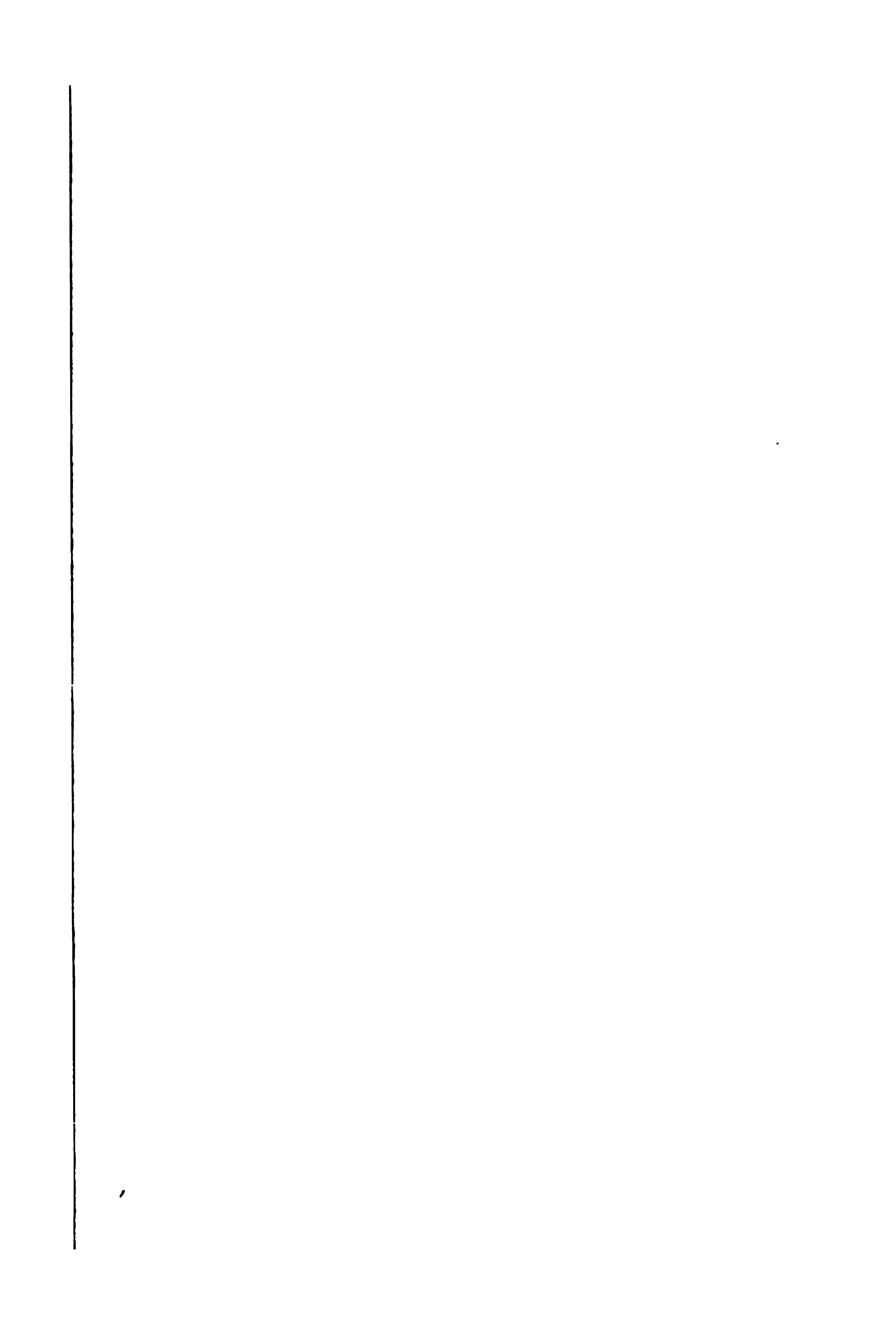


Fig. 9.

Fig. 10.

Dömény: Zur Kenntnis des Lungencarcinomes.

K.u.k. Hof-Lithographie von A. Haase in Prag. Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien u. Leipzig





ST

7646

